

Die experimentelle Infektion des
Meerschweinchens mit Haustierparasiten

Johann Michel Rommel

1961

Aus dem Zoologisch-Parasitologischen Institut
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Professor Dr. H. Liebmann

DIE EXPERIMENTELLE INFEKTION
DES MEERSCHWEINCHENS MIT
HAUSTIERPARASITEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Johann Michel Rommel

aus

Offenbach am Main

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. A. Meyn

Referent: Prof. Dr. H. Liebmann

Tag der Promotion: 24. 2. 1961



INHALTSÜBERSICHT

	Seite
I. Einleitung	1
II. Überblick über die Möglichkeiten der experimentellen Infektion des Meerschweinchens mit Haustierparasiten (an Hand der Literatur)	2
III. Eigene Untersuchungen	
A. Material und Methodik	22
B. Versuchsergebnisse	27
1. Versuche mit Ascariden	27
2. Versuche mit <i>Haemonchus contortus</i>	47
3. Versuche mit Taenien	50
IV. Besprechung der Ergebnisse	53
V. Zusammenfassung	57
VI. Literaturverzeichnis	59
Lebenslauf	92



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555209_0075

I. EINLEITUNG

Das Meerschweinchen (*Cavia cobaya* oder *porcellus*) wurde in der Parasitologie schon immer als Versuchstier benutzt, wenn auch nicht in dem gleichen Ausmaße wie etwa in der Bakteriologie. Wegen seiner Armut an spezifischen Parasiten trat es im Vergleich zu anderen kleinen Laboratoriumstieren etwas in den Hintergrund.

Da für viele parasitologische Versuche die richtige Auswahl des Versuchstieres oft von entscheidender Bedeutung für das Gelingen des Experimentes ist, muß man zunächst wissen, wie sich die einzelnen Parasiten im Versuchstier verhalten. Eine Reihe derartiger, grundlegender Untersuchungen wurde bereits veröffentlicht, doch ist über das Verhalten von vielen Haustierparasiten in kleinen Versuchstieren noch wenig bekannt. So ist zwar das Verhalten des Schweinespulwurmes im Meerschweinchen recht genau erforscht, doch sind die Kenntnisse über das Schicksal anderer Ascaridenlarven im Meerschweinchen noch recht spärlich. Bei neueren Forschungen gelang es zum Beispiel *Trichostrongylus colubriformis* mehrere Generationen lang in Meerschweinchen zu züchten. Daraus ergibt sich die interessante Frage, ob sich auch andere Wiederkäuermagenwürmer in *Cavia cobaya* zur Entwicklung bringen lassen. Herr Professor Dr. H. Liebmann stellte mir daher die Aufgabe, das Verhalten von verschiedenen Haustierparasiten im Meerschweinchen genauer zu untersuchen.

II. ÜBERBLICK ÜBER DIE MÖGLICHKEITEN DER EXPERIMENTELLEN INFEKTION DES MEERSCHWEINCHENS MIT HAUSTIERPARASITEN (an Hand der Literatur)

Protozoen

Das Meerschweinchen ist für viele pathogene Protozoen ein geeignetes Versuchstier. Es besitzt selbst eine verhältnismäßig große Zahl spezifischer, einzelliger Parasiten, die meistens jedoch nicht als Krankheitserreger in Erscheinung treten. Im einzelnen spielen nur die Arten *Eimeria caviae*, *Trichomonas caviae*, *Trichomonas flagelliphora* und *Entamoeba cobayae* eine pathogene Rolle (GAUGET 1938; COHRS, JAFFÉ und MEESSEN 1958).

Die pathogenen Trypanosomen lassen sich mit Ausnahme der Vivax-Gruppe leicht auf das Meerschweinchen übertragen. Die experimentelle Infektion geschieht am einfachsten durch subcutane oder intraperitoneale Injektion von trypanosomenhaltigem Blut. Meist lassen sich nach kurzer Incubationszeit nur geringfügige Krankheitszeichen feststellen, und erst kurz vor ihrem Tode werden die Tiere sichtbar krank.

Mit *Trypanosoma cruzi* läßt sich *Cavia cobaya* leicht anstecken, doch ist die Virulenz der einzelnen Stämme sehr verschieden (MAZZOTTI 1940). Im allgemeinen pfllegt die Infektion nach mehrmonatiger Dauer wieder zu erlöschen (CLARK und DUNN 1932; DOFLEIN, REICHENOW 1952). Gelegentlich wurden auch Stämme beschrieben, die sich überhaupt nicht übertragen ließen (WOOD 1934/35). Nach MAYER (1912) nimmt die Virulenz nach mehreren Passagen ab: Nach einer Infektion durch einen Insektenstich starben Meerschweinchen in 2 - 10 Tagen, während sie nach Blutinjektion aus anderen Labortieren erst nach 2 Monaten zugrunde gingen.

Die Trypanosomen der Lewisi-Gruppe lassen sich auf Meerschweinchen nicht übertragen, KANTHACK, DURHAM und BLANDFORD (1898), LAVERAN und MESNIL (1904) und NIESCHULZ und WAWO-ROENTOE (1929/30) wiesen eine schwache Vermehrungsfähigkeit von *T. lewisi* im Meerschweinchen nach, doch haftete die leichte Infektion nur wenige Tage. Daß auch andere Trypanosomen der Lewisi-Gruppe auf *Cavia cobaya* nicht übertragbar sind, zeigten GREVAL (1957) für *T. nabiasi*, GLASER (1922) für *T. americanum* und BECKER (1923) und HOARE (1923) für *T. melophagium*. Ferner geben HOARE und COUTELEN (1933) an, daß *T. theileri* und *T. theodori* auf Meerschweinchen nicht übertragbar sind.

Ebenso läßt sich das Meerschweinchen mit der *Trypanosoma vivax*-Gruppe nicht anstecken (MONTGOMERY und KINGHORN 1908; MAYER 1912; HOARE und COUTELEN 1933).

Von der Congolense-Gruppe läßt sich *T. congolense* auf das Meerschweinchen übertragen. Die, abgesehen von leichtem Fieber, symptomlose Krankheit verläuft in *Cavia cobaya* im allgemeinen chronisch und endet mit dem Tod der Tiere. Die Virulenz der einzelnen, unter dem Namen *T. congolense* zusammengefaßten, Synonymen ist sehr verschieden, und gelegentlich gelingt die Übertragung der Infektion überhaupt nicht. Die Angaben über die Krankheitsdauer schwanken zwischen 13 und 352 Tagen (LAVERAN und MESNIL 1904; DUTTON, TODD und KINGHORN 1907; MONTGOMERY und KINGHORN 1908; MAYER 1912; van SACEGHEM 1934; BINNS 1938). Die heute als identisch mit *T. congolense* angesehenen *T. pecorum*, *T. frobeniusi* und *T. nanum* lassen sich nach MAYER (1912) nicht übertragen, ebenso die zur Congolense-Gruppe gehörenden als *T. simiae* zusammengefaßten Trypanosomenstämme (WALRAVENS 1926 und DOFLEIN und REICHENOW 1952).

Mit den Trypanosomen der Brucei-Gruppe lassen sich Meerschweinchen ausnahmslos anstecken. "Nagana" verläuft im Meerschweinchen acut oder chronisch. Im ersten Falle vermehren sich die Trypanosomen im Blut bis zum rasch einsetzenden Tod ständig, während in letzterem Fall die Zahl der Trypanosomen bis zum Tode periodisch ansteigt und abfällt (PHILIPTSCHENKO 1929). Gelegentlich beobachtet man im Verlaufe der Krankheit, die von leichtem Fieber begleitet ist, Ödeme der Augenlider und der Vulva sowie Haarausfall. Die Angaben über die Krankheitsdauer schwanken zwischen 5 Tagen und mehreren Monaten (LAVERAN und MESNIL 1904; BATTAGLIA 1909/10; MAYER 1912; HOOD 1949).

Die Infektion mit den Erregern der Schlafkrankheit des Menschen hat im Meerschweinchen einen chronischen Verlauf. Für *T. gambiense* wird die Krankheitsdauer von 2 - 23 Wochen angegeben (BECK 1910; SANDGROUND 1947; TOBIE und von BRAND 1953 und EVENS, NIEMEGERES und PACK-CHANIAN 1957). *T. rhodiense* ist für Meerschweinchen virulenter als *T. gambiense*. Die Krankheitsdauer ist kürzer - etwa 2 Monate (BRUMPT 1924; LESTER 1933; EVENS et al. 1957).

"Surra" und die wahrscheinlich durch denselben Erreger, *T. evansi*, hervorgerufenen Krankheiten "El Debab" und "Mbori" in Nordafrika und "Murrina" in Südamerika verlaufen im Meerschweinchen chronisch oder acut in etwa

7 - 336 Tagen tödlich (LAVERAN und MESNIL 1904; MAYER 1912; KLIGLER und WEITZMANN 1924; KLIGLER und RABINOWITCH 1927; NATTAN-LARRIER und NOYER 1930 a.u.b.; LAUNOY 1935; HOOD 1949; NANI und VERGATI 1951).

Trypanosoma equinum, der Erreger der Mal de Caderas, tötet Meerschweinchen nach experimenteller Infektion nach LAVERAN und MESNIL (1904) und SCHMIDT und OLIVEIRA (1924) in etwa 29 - 120 Tagen.

Bei der experimentellen "Dourine"-Infektion des Meerschweinchens schwankt die Zahl der Trypanosomen im Blut periodisch in weiten Grenzen, doch zeigen die Tiere im Verlaufe der Krankheit, selbst bei höchster Parasitenzahl im Blut, kaum Krankheitszeichen. Nach HELM (1951) sterben die Tiere in der Regel nach 11 bis etwa 75 Tagen.

Aus den zusammenfassenden Darstellungen von LAVERAN (1917) und BRUMPT (1949), sowie den Arbeiten von SCORDO (1913), MACKIE, Das GUPTA und SWANINATH (1923), SMYLY und YOUNG (1923/24 und ADELHEIM (1924) geht hervor, daß das Meerschweinchen im allgemeinen gegen *Leishmania donovani*, *L. tropica* und *L. brasiliense* refraktär ist, und nur in sehr seltenen Fällen eine leichte Infektion erreicht werden konnte. Als geeignetes Versuchstier für *L. donovani* fanden YOUNG, SMYLY und BROWN (1926) und YOUNG, HERLIG und PAO-YUNG LIU (1929) den Hamster *Cricetulus criceus*.

DESCHIENS beschrieb 1926 den vergeblichen Versuch, 2 Meerschweinchen mit Lamblien der Katze per os zu infizieren. HEGNER (1926) gelang es nach der Verfütterung von vegetativen Formen von *Leishmania canis* dieselben nach 2 Stunden noch lebend im Magen und Dünndarm wiederzufinden.

Für Versuche mit *Trichomonas foetus* scheint das Meerschweinchen wenig geeignet zu sein; denn es läßt sich nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle erfolgreich anstecken (MORGAN 1942 und 1943). Nach intraperitonealer Injektion von trichomonadenhaltigem Material sterben die Tiere, sofern die Infektion positiv ausfällt, in der Regel nach 2 - 8 Tagen an einer eitrigen Peritonitis, die oft von einer Pleuritis und Pericarditis begleitet ist. Bei trächtigen Tieren kommt es häufig zum Abort. Die Infektion läßt sich durch subcutane, intravaginale und subdurale Injektion durchführen. Obwohl bei der Sektion massenhaft Trichomonaden nachgewiesen werden können, bleibt es doch noch unklar, ob die Krankheit tatsächlich durch Trichomonaden hervorgerufen wird und nicht etwa durch Bakterien, da es

noch nicht gelungen ist, Trichomonadenkulturen bakterienfrei zu züchten (RIEDMÜLLER 1928, 1930 und 1932; ABELEIN 1932; WITTE 1933; WALSH, Mc NUTT und MURRAY 1934; LWOFF und NICOLAU 1935; FUTAMURA 1935; JENSEN 1938; ZEETTI 1940; TRUSSEL und Mc NUTT 1941; MORGAN 1942 und 1943).

BLAND, GOLDSTEIN, WENRICH und WEINER (1932), RIEDMÜLLER (1932) und BONESTELL (1936) gelang durch intravaginale Injektion die Infektion des Meerschweinchens mit *Trichomonas vaginalis* nicht.

Jodamoeba bütschli und *Entamoeba dispar* ließen sich von SMITH (1928 a. u. b) und BRUMPT (1949) durch Verfütterung nicht auf *Cavia cobaya* übertragen.

Für Versuche mit *Entamoeba histolytica* ist das Meerschweinchen sehr geeignet. Durch orale Verabreichung von vegetativen Formen ließen sich allerdings von 50 Tieren nur etwa 6 infizieren (WERNER 1908; SELLARDS und THEILER 1914; BAETJER und SELLARDS 1914; CHATTON 1917 und 1918; ADAMS 1937; TAYLOS et al. 1950). Durch direktes Einbringen von vegetativen Formen in das Caecum oder Ileum läßt sich das Infektionsergebnis wesentlich steigern. Die Tiere sterben dann zu 40 - 70 % nach 3 - 29 Tagen mit Durchfall und acuten Ulcerationen im Caecum und Colon (CARRERA und FAUST 1949; TAYLOR et al. 1949; TAYLOR et al. 1950; WAGNER 1951; MAEGRAITH und HARINASUTA 1953 und 1954 a, b u. c; KRUPP und FAUST 1958). Bei geeigneter, ascorbinsäurearmer Diät läßt sich das Infektionsergebnis bis zu 100 % steigern (TAYLOR et al. 1949; SADUN 1950; SADUN et al. 1951 und LYNCH 1957). PHILIPS et al. (1954) stellten fest, daß für eine erfolgreiche Infektion auch eine Reihe von Bakterien vorhanden sein muß. REES et al. (1954) wiesen die Amöben nach intracaeccaler Injektion auch in der Leber nach, und MAEGRAITH und HARINASUTA (1953 und 1954 a, b, c) gelang es, in *Cavia cobaya*, die bereits eine acute Amöbiasis des Caecums hatten, durch Injektion von vegetativen Formen in die Pfortader Abszesse in der Leber hervorzurufen.

Obwohl *Cavia cobaya* selbst von einer Eimerienart parasitiert wird, ist es für Eimerien einer Reihe anderer Tiere, ja selbst so naher Verwandter wie des Kaninchens und der Ratte, als nicht empfänglich gefunden worden (BRUCE 1921; DIEBEN 1924; CORCUFF 1928; YAKIMOFF und IWANOFF-GOBZEM 1931; BECKER 1933).

Isospora belli und *Isospora hominis* ließen sich auf das Meerschweinchen nicht übertragen (DOFLEIN und REICHENOW 1953; PIEKARSKI 1954).

Alle Versuche von BASS (1922), YOSHINO (1926), BACCHELLI (1928), SEGAL (1930) und STRADOMSKY et al. (1930) Plasmodien des Menschen und von VINCKE und LIPS (1948), RAFFAELE und BALDI (1950), SERGENT und PONCET (1951), DESCHIENS und LAMY (1951), BALDI (1952) und THURSTON (1953) Plasmodium berghei der Nager auf das Meerschweinchen zu übertragen, mißlingen.

Theilerien und Babesien sind sehr wirtsspezifische Parasiten und lassen sich nur in ihren natürlichen Wirten halten (PIEKARSKI 1954). Vergebliche Übertragungsversuche auf das Meerschweinchen stellten NOCARD und MOTAS (1902) mit Babesien des Hundes und TORREGIANI (1901) mit Rinder-Babesien an.

Durch Verfütterung von sarcosporidienhaltigen Muskeln ließen sich Meerschweinchen von NEGRI (1908 und 1910) und DARLING (1910) mit Sarcocystis muris infizieren. AWAD (1957) infizierte Meerschweinchen erfolgreich mit Sarcocystis tenella durch Verfütterung infizierter Muskel. Es dauert gewöhnlich recht lange (bis zu 164 Tage), bis sich die Parasiten nachweisen lassen. Auch sind die Parasiten meist in nur geringer Zahl vorhanden und bleiben kleiner als in der Maus.

Toxoplasmose wurde beim Meerschweinchen gelegentlich spontan beobachtet (NICOLAU 1932, 1933 und 1934; DE RODANICHE und DE PINZON 1949). Sie läßt sich auch sehr leicht durch intraperitoneale oder intracerebrale Injektion von Toxoplasmen experimentell hervorrufen (JACOBS 1953). Die ersten Krankheitszeichen treten nach 5 - 6 Tagen auf. Der Tod tritt nach 7 - 25 Tagen ein. Die Parasiten lassen sich in allen Organen nachweisen (PIEKARSKI 1950; COHRS, JAFFÉ und MEESSEN 1958).

Bei Verfütterung einer geeigneten Diät lassen sich Meerschweinchen durch intracaecale Injektion von vegetativen Formen mit Balantidium coli des Menschen und des Schweines anstecken (ANDREWS 1930; WESTPHAL 1957). Dabei lassen sich makroskopisch keine Gewebsveränderungen nachweisen, doch bei mikroskopischer Untersuchung kann man Gewebsinfektionen der Caecumwand feststellen (WESTPHAL 1957). WESTPHAL zitiert in seiner Arbeit eine Reihe von Versuchen, bei denen die Infektion auch durch orale Verabreichung des Infektionsmaterials erzielt wurde, doch auch einige Versuche die negativ ausfielen. SCHUMAKER (1930) empfiehlt kohlehydratreiches und proteinarmes Futter zur Steigerung des Infektionsergebnisses.

Trematoden

Der große Leberegel wurde zuerst von SONSINO (1890) als *Distomum caviae* in den Gallengängen eines Meerschweinchens beschrieben. 1896 stellte er die Identität zwischen *Distomum caviae* und *Fasciola hepatica* fest. Schon in den Jahren 1892 und 1893 ist es LUTZ gelungen, einige Meerschweinchen künstlich mit dem großen Leberegel zu infizieren. Erfolgreiche Übertragungsversuche beschrieben dann weiter SHIRAI (1927), WAGNER (1929), VOGEL (1934) und SCHUMACHER (1938/39 und 1956). Nach letzterem sind die jungen Egel nach 4 - 6 Tagen in die Leber eingedrungen, wandern dann eine zeitlang im Parenchym umher, und etwa ein Drittel der verfütterten encystierten Cercarien erreicht nach 7 Wochen die Gallengänge und Geschlechtsreife. Die Meerschweinchen gehen infolge der starken Zerstörung der Leber durch die im Parenchym umherwandernden und für diesen Wirt viel zu großen Parasiten fast regelmäßig ein, bevor die Leberegel geschlechtsreif geworden sind. WAGNER (1929) weist darauf hin, daß das Kaninchen als Versuchstier für *Fasciola hepatica* besser geeignet ist, da bei gleicher Infektionsstärke die pathologischen Veränderungen bei letzterem wesentlich geringer sind. Ebenso wurde *Fasciola gigantica* erfolgreich auf das Meerschweinchen übertragen. Nach ALICATA (1938, zit. nach BRUMPT 1949; und 1953) erreicht dieser Parasit nach 77 - 84 Tagen in *Cavia cobaya* Geschlechtsreife.

Mit dem in Menschen und Schweinen in Asien parasitierenden *Fasciolopsis buski* ließen sich Meerschweinchen im Gegensatz zu Kaninchen nicht infizieren (WU 1937).

Der kleine Leberegel kommt selten spontan im Meerschweinchen vor (COHRS, JAFFÉ und MEESSEN 1958). Der Versuch von NEUHAUS (1938/39) *Cavia cobaya* experimentell durch orale Verabreichung von Sammelcysten aus der Zwischenwirtsschnecke mit *Dicrocoelium dendriticum* zu infizieren, scheiterte daran, daß seinerzeit der zweite Zwischenwirt noch unbekannt war.

Nach experimentellen Untersuchungen von BRUMPT (1930 und 1936) erreicht *Schistosoma bovis* nach der Infektion mit Cercarien aus *Bullinus contortus* in den venösen Gefäßen der Leber, der Milz, des Magens und den Mesenterialvenen des Meerschweinchens nach 77 - 81 Tagen Geschlechtsreife. Die Trematoden werden 8 - 100 mm lang und bleiben ebenso wie ihre Eier kleiner als in Rindern. Im Meerschweinchen überwiegt die Zahl der männlichen Würmer. LISTON und SOPARKAR (1918) erhielten nach

percutaner Infektion mit Cercarien von *Schistosoma spindale* in den Leber- und Milzvenen nur männliche ausgewachsene Exemplare. Auch FAIRLEY, MACKIE und YASUDASAN (1930) entdeckten bei der experimentellen Ansteckung von Meerschweinchen mit *S. spindale* nur männliche Trematoden, die meist atypisch und schlecht entwickelt waren. Die pathologischen Veränderungen waren durch verminöse Phlebitis und Thrombosis gekennzeichnet. Der bei Schweinen und Hunden in Indien vorkommende Pärchenegel *Schistosoma incognitum* erreichte nach künstlicher Ansteckung im Meerschweinchen ebenfalls Reife (SINKA und SPIVASTAVA 1956). FUJINAMI (1911) und VOGEL (1948) berichten über die erfolgreiche Übertragung von *Schistosoma japonicum* auf Meerschweinchen. Für die Pärchenegel des Menschen eignete sich das Meerschweinchen weniger als Versuchstier. *Schistosoma mansoni* erreichte nach experimenteller Infektion zwar Geschlechtsreife, doch entwickelten sich die Trematoden, wenn überhaupt, nur langsam und blieben kleiner als in anderen Versuchstieren. In den Faeces ließen sich nie Eier nachweisen, obwohl die reifen weiblichen Würmer oft Eier enthielten (GORDON et al. 1934, MOORE et al. 1949, STANDEN 1949, STIREWALT et al. 1951; THOMPSON 1954). Nach MOORE et al. (1949) erreichen 22,9 % der percutan eingedrungenen Cercarien nach etwa 12 Wochen Geschlechtsreife. 10 Wochen nach der Infektion befinden sich die meisten Würmer in der Leber, und nach 10 - 12 Wochen sind sie zu gleichen Teilen in der Leber und den Mesenterialvenen. Reife, weibliche Egel fanden sie vor allem in den Mesenterialvenen. Eier konnten sie in der Lunge, der Leber und der Magen- und Darmwand nachweisen. STIREWALT, KUNTZ und EVANS (1951) schreiben, daß sich im Meerschweinchen nur etwa 6 % der Cercarien entwickeln. Sie fanden die meisten Trematoden in den Lebervenen, doch keine Eier in der Leber und nur wenige in der Darmwand. Die durch die Parasiten hervorgerufenen pathologischen Veränderungen waren nur gering. BLACKLOCK und THOMPSON (1924) gelang die erfolgreiche Ansteckung von Meerschweinchen mit *Schistosoma haematobium*. Der Infektionsversuch von BRUMPT (1928) verlief dagegen erfolglos. GORDON, DAVEY und PEASTON (1934) fanden von 4 Versuchstieren 2 infiziert. 71 und 135 Tage nach der Infektion stellten sie wenige, unreife, männliche Trematoden fest. MOORE und MELENEY (1954) erhielten in 2 von 14 künstlich angesteckten Meerschweinchen nach 10 - 12 Wochen ebenfalls nur wenige, unreife, männliche Exemplare. Sie halten die Maus und den Hamster für ein geeigneteres Versuchstier. Auch KUNTZ und MALAKATIS (1955) fanden nur in einem Teil ihrer experimentell infizierten Meerschweinchen in der Leber wenige, kleine, männliche Schistosomen.

OLIVIER (1949 und 1953) fand die Cercarien von *Trichobilharzia ocellata* bis zu 6 Tagen nach dem Eindringen in die Haut in den Lungen von Meerschweinchen wieder. Die Würmer waren klein und offenbar im Absterben begriffen.

DUTT und SRIVASTAVA (1952) fütterten Cercarien von *Ornithobilharzia dattai*, ein Trematode aus indischen Büffeln und Rindern, an 2 Meerschweinchen und fanden bei der Sektion 229 erwachsene, männliche Würmer.

PENNER (1939) infizierte *Cavia cobaya* erfolgreich mit *Schistosomatum douthitti* der Bisamratte.

Von BRUMPT (1936) wurde erfolglos versucht, ein Meerschweinchen mit einer großen Zahl von Metacercarien von *Paramphistomum cervi* zu infizieren. Allerdings wurde bei der Autopsie nach 21 Tagen nur der Verdauungstrakt des Tieres untersucht. Bei anderen Tierarten verlief der Versuch erfolgreich.

Stichorchis subtriquetrus des Bibers erreichte nach Verfütterung der encystierten Entwicklungsstadien aus einer experimentell infizierten *Fossaris parva* im Meerschweinchen Geschlechtsreife (BENNET und HUMES 1939).

BWAVER (1937) beschrieb die erfolgreiche Übertragung des Geflügel-Trematoden *Echinostoma revolutum* auf *Cavia cobaya*. Das Meerschweinchen starb 11 Tage nach der Infektion und enthielt im Verdauungskanal 354 zum Teil fast reife Würmer. KRULL (1935) beobachtete eine teilweise Entwicklung von *Echinostoma coalitum* aus der Bisamratte im Meerschweinchen. Die Trematoden wurden von diesem bis zu einem Monat lang beherbergt.

Trogloterma mustelae aus dem Nerz vermochte sich im Meerschweinchen nicht zu entwickeln, wohl aber in Hunden, Katzen, Ratten und anderen Säugetieren (WALLACE 1933).

Fütterungsexperimente von SINITSIN (1931) und SIMMS et. al. (1931) zeigten, daß Meerschweinchen für die Infektion mit *Troglotrema salmincola* empfänglich sind. Obwohl die Tiere Tausende von Würmern im Darm enthielten, zeigten sie keinerlei Krankheitszeichen. Die Infektion war jedoch von kurzer Dauer. Nach 12 Tagen waren alle Würmer wieder ausgeschieden, und die Tiere waren anschließend gegen eine 2. Infektion immun.

VOGEL (1934) verfütterte an ein Meerschweinchen encystierte Metacercarien von *Opisthorchis felineus* und fand bei der Sektion reife und normal entwickelte Trematoden. Mäuse und Ratten ließen sich hingegen nicht infizie-

ren. Ebenso ist *Opisthorchis tonkai* aus *Ondatra zibethica* im Meerschweinchen entwicklungsfähig (WALLACE und PENNER 1939).

Auch für *Clonorchis sinensis* ist das Meerschweinchen ein sehr geeignetes Versuchstier. Nach FAUST und KHAW (1925/26) erreichen etwa 5 % der verfütterten Metacercarien in den Gallengängen Geschlechtsreife, nach neueren Untersuchungen von WYKOFF (1958) jedoch 32 %. Nach letzterem beträgt die Praepatenzzeit 20 Tage. Die Infektion mit übergroßen Metacercarienmengen verläuft nach 16 - 24 Tagen tödlich (WYKOFF 1958). FAUST und KHAW (1927) fanden Meerschweinchen in China auch natürlich infiziert.

Für die unter natürlichen Verhältnissen in Menschen, in Säugetieren und einigen Vögeln parasitierenden Heterophyiden *Haplorchis pumilio* (Syn. *Monorchotrema taihokui*) und *Haplorchis* (*Monorchotrema*) *taichui* ist auch das Meerschweinchen experimenteller Endwirt (FAUST und NISHIGORI 1927; CHEN 1936). MUTO (1917) fand das Meerschweinchen als geeigneten Endwirt für *Metagonimus yokogawai*.

WITENBERG (1929) und BRUMPT (1949) führen in einer Wirtsliste für *Stamnosoma* (*Centrocestus*) *armatum* und *Stamnosoma formosanum* auch das Meerschweinchen als künstlichen Endwirt an.

Cestoden

Geschlechtsreife Cestoden sind im Meerschweinchen noch nicht gefunden worden.

OKUMURA (1919) beobachtete, daß *Plerocercoiden* von *Diphylllobothrium mansonii* aus Fröschen, die er einigen Meerschweinchen zu fressen gab, die Darmwand durchquerten und sich erneut im experimentellen Hilfswirt einkapselten. Nach Monaten fand er noch einige lebende *Plerocercoiden* in der Bauchhöhle, die meisten jedoch in der Muskulatur und im subcutanen Bindegewebe. BRUMPT (1949) gelang es durch Einbringen von *Plerocercoiden* aus Nattern und Fröschen von *Diphylllobothrium erinacei europaei* in den Konjunktivalsack von Meerschweinchen eine Augeninfektion hervorzurufen. MUELLER (1936) stellte fest, daß Meerschweinchen gewöhnlich gegen eine orale Infektion mit *Procercoiden* von *Diphylllobothrium mansonioidei* resistent sind, daß es jedoch möglich ist, sie durch chirurgische Übertragung von *Plerocercoiden* aus Mäusen oder durch subcutane Injektion von *Procercoiden* enthaltenden Copepoden zu infizieren. KUHLOW (1952/53 und

1953) versuchte ein Meerschweinchen mit Plerocercoiden von *Diphyllobothrium asmeri* und *D. dendriticum* zu infizieren, fand jedoch bei der Sektion keinerlei Wurmstadien. BRUMPT (1949) schreibt, daß es gelungen ist, *Sparganum prolifer*, von dem der erwachsene Wurm noch unbekannt ist, aus dem Menschen erfolgreich in das Konjunktivalgewebe oder ins Peritoneum von Meerschweinchen zu transplantieren.

Cysticercus tenuicollis wurde einmal als Zufallsbefund im Netz eines Meerschweinchens gefunden (COHRS, JAFFÉ und MEESEN 1958). Experimentell konnten von FREEMAN (1954) vier Meerschweinchen mit Eiern der *Taenia crassiceps* nicht angesteckt werden. Kontrollversuche mit Mäusen verliefen dagegen erfolgreich.

Für *Echinococcus granulosus* wird das Meerschweinchen als seltener Zwischenwirt angegeben (CRAIG und FAUST 1957; COHRS, JAFFÉ und MEESEN 1958). FRANTA (1902) brachte Scolices und Tochterblasen von Echinococcen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und stellte nach vier Monaten fest, daß sich die Tochterblasen vergrößert und selbst Tochterblasen gebildet hatten. Bei einem Tier, dem er nur Scolices intraperitoneal eingespritzt hatte, verlief die Autopsie nach 4 Monaten negativ. DÉVÉ (1903) versuchte 46 Meerschweinchen durch intraperitoneale, intrapleurale und subcutane Injektion von Scolices zu infizieren. Alle diese Versuche verliefen negativ. Nach wenigen Tagen fand er auf der Serosa zahlreiche, oberflächliche Knötchen, in denen er mikroskopisch Reste von Scolices und Haken fand. Nach 159 - 426 Tagen hatten die fibrösen Knötchen jede Spezifität verloren. Einem Meerschweinchen operierte er 14 Tochterblasen in die Bauchhöhle ein. Nach 81 Tagen waren die Blasen im Netz eingeschlossen, hatten sich zum Teil vergrößert und enthielten lebende Scolices. DÉVÉ schloß daraus, daß Scolices, die man einem Meerschweinchen einspritzt, zerstört werden, während sich Tochterblasen weiter zu entwickeln vermögen.

BACIGALUPO (1933) verfütterte Echinococcenblasen mit vielen Scolices an Meerschweinchen und fand bei der Sektion nach 4 - 11 Tagen bei einem Teil der Tiere in den Lungen Scolices und entzündete Herde und in der Bauchhöhle Scolices mit typischen Hakenkränzen.

HUNNINEN (1935) verabreichte 19 Meerschweinchen je 5000 Eier von *Hymenolepis fraterna* und stellte fest, daß sich nach 93 Stunden in 13 dieser Tiere durchschnittlich 4,1 % der Eier zu Cysticercoiden entwickelt hatten. In den anderen 6 Tieren wurden nach 15 Tagen keine erwachsenen Bandwürmer gefunden. Trotzdem sind Meerschweinchen nicht vollständig refrak-

tär, da RANSOM (1921) unreife Würmer dieser Art in Meerschweinchen, die mit Ratten zusammen gehalten worden waren, entdeckte.

Nematoden

Im Meerschweinchen wurden bis jetzt nur 2 spezifische Parasiten aus der Klasse der Nematoden beschrieben. Einmal der im Blinddarm lebende Rundwurm, *Paraspidodera uncinata* (TRAVASSOS 1914 und SCHWARTZ 1926), über den ursprünglich aus Südamerika berichtet wurde, der neuerdings aber auch in Nordamerika (LANDQUIST, HITSCHCOCK 1950) und in Deutschland (SPREHN 1953/54) beobachtet wurde. Auch die von mir sezierten Tiere, die aus einer Münchener Handlung bezogen wurden, zeigten teilweise einen Massenbefall des Caecums mit diesem Wurm. Ferner wurde von KOFFMANN (1939) *Ascaris caviae* aus dem Dünndarm beschrieben.

Eine Reihe von *Strongyloides*-arten erreicht nach percutaner Ansteckung mit filariformen Larven im Meerschweinchen Geschlechtsreife. So übertrugen GOODY (1926) und ENIGK (1950/51) *Strongyloides papillosus* und ENIGK (1950/51) *Strongyloides ransomi* erfolgreich auf *Cavia cobaya*. Der Befall war in beiden Fällen nur schwach und dauerte nur bis zu 4 1/2 Wochen. Dagegen versuchten SCHWARTZ und ALICATA (1930) vergeblich Meerschweinchen per os mit diesen beiden Parasiten zu infizieren. LUCKER (1934) fand die Larven von *Strongyloides ransomi* nach percutaner Infektion nach 5 Tagen immer noch in der Haut und im subcutanen Gewebe, während er in der Lunge und im Dünndarm keine Larven finden konnte. Geschlechtsreife erlangte ferner *Strongyloides ratti* in der Lunge des Meerschweinchens (SHELDON und OTTO 1937 und 1938; ENIGK 1951/52). SANDGROUND (1926) berichtet allerdings über zwei negative Versuche mit dieser Art. *Strongyloides agoutti* vermag sich nach GRIFFITHS (1940) und REESAL (1950) in 7 - 10 Tagen in Meerschweinchen voll zu entwickeln. ENIGK (1950/51 und 1951/52) erhielt erwachsene *Strongyloides myopotami* in Meerschweinchen. Er erreichte jedoch stets nur eine schwache Infektion. FÜLLEBORN (1914) fand die Larven von *Strongyloides stercoralis* 4 Stunden nach der Infektion in der Bauchhöhle, und YOSHIDA (1921) fand Larven von einer *Strongyloides*-art aus einem Affen nach 96 Stunden in der Bauchhöhle, der Pleurahöhle, der Lunge, Leber und Bauchspeicheldrüse. Die Infektion von *Cavia cobaya* mit *Strongyloides canis* wurde von AUGUSTINE und DAVEY (1939) und CHANDLER (1943), mit *Strongyloides fülleborni* von CHUNG (1936/37) und mit einer *Strongyloides*-art aus dem Zebra von ENIGK (1950/51) erfolglos versucht.

Die Ansteckungsversuche an Meerschweinchen mit den großen Palisadenwürmern des Pferdes von HOBMAIER (1925 b), TAYLOR (1930), JOHANNSEN (1937), SCHMID und JOHANNSEN (1937), SCHÖNE (1938) und WETZEL und ENIGK (1938) haben übereinstimmend ergeben, daß die per os verabreichten 3. Larven im Dünndarm ihre Scheide abstreifen. Nur ein kleiner Teil der Larven bohrt sich dann in die Wand des Dickdarms ein. Im Körper des Meerschweinchens finden sie offensichtlich nicht die ihnen zugehenden Entwicklungsbedingungen und sterben in der Regel rasch ab. Nur wenige Larven gelangen in die Mesenteriallymphknoten und in die Leber, in der sie im 3. und selten auch im 4. Stadium angetroffen werden. Es bleibt jedoch unklar, welche der 3 Palisadenwurmart in der Leber das 4. Larvenstadium erreicht, da meist zur Infektion Mischkulturen benutzt wurden.

Die Trichonemaarten scheinen in der Caecum- und Colonwand abgekapstelt zu werden (JOHANNSEN 1937; SCHMID und JOHANNSEN 1937).

ALICATA (1934 a) verfütterte an mehrere Meerschweinchen je 3000 infektiöse Larven von *Oesophagostomum dentatum* und fand nach 14 Tagen die meist bis zum 3. Stadium entwickelten Larven in kleinen, einen Millimeter durchmessenden Knötchen in der Caecum- und Colonwand und in den Lymphknötchen des Blinddarms. Nur zwei der Larven hatten in den Lymphfollikeln das 4. Stadium bei einer Länge von 1,2 und 1,4 mm erreicht. Nach 26 Tagen waren die Larven immer noch im 3. Stadium, und manche zeigten bereits Anzeichen einer beginnenden Degeneration.

RANSOM (1923 a und b) wies darauf hin, infektiöse Larven von *Syngamus trachealis* würden nach oraler Verabreichung in die Lungen des Meerschweinchens wandern und sich hier in ein weiter fortgeschrittenes Larvenstadium entwickeln.

In mehreren Versuchen mit dem Schweinenierenwurm *Stephanurus dentatus* stellten SCHWARTZ und PRICE (1929 und 1932) fest, daß die Larven die Darmwand des Meerschweinchens durchdringen und in den Lymphgefäßen bis in die Lymphknoten und von hier aus mit dem Blutstrom in die verschiedensten Organe, wie Leber, Lunge, Milz und Pankreas gelangen, oder vom Darm direkt in die Leber wandern. Die unreifen Würmer wurden nie in den Nieren beobachtet und erreichten auch keine Geschlechtsreife bei einer Beobachtungszeit von 6 Tagen bis zu einem halben Jahr.

Die Larven von *Ancylostoma duodenale* und *Ancylostoma caninum* machen im Meerschweinchen nach percutaner und oraler Infektion eine Lungen-

wanderung. Nur wenige bohren sich nicht in die Darmwand ein und werden alsbald mit den Faeces ausgeschieden (YOSHIDA 1921, YOKOGAWA und OISO 1926, YOKOGAWA und HAKUSHI 1926, SCHWARTZ und ALICATA 1934 a). MIYAGAWA und OKADA (1931) fanden, daß die Larven nach 1 - 2 Tagen die Lungen erreichen und sich dort fast alle sammeln. Hier blieben sie bis zu 3 Wochen lang. Nur wenige gelangten am 3. und 4. Tag über die Trachea, Kehlkopf und Speiseröhre wieder in den Verdauungskanal, von wo sie schnell wieder ausgeschieden wurden, ohne sich wesentlich entwickelt zu haben. Die Larven in den Lungen zeigten keinerlei Entwicklung (NAKAJIMA 1931). MIYAGAWA und OKADA (1931) verfütterten Larven von *Ancylostoma caninum*, die bereits im normalen Wirt eine Lungenwanderung gemacht hatten. Die Larven passierten in der Mehrzahl noch einmal die Lunge ohne Aufenthalt und erreichten im Darm des Meerschweinchens eine beachtliche Größe (2,25 mm). Bei *Uncinaria stenocephala* unternimmt nach Untersuchungen von FÜLLEBORN (1927) nur ein kleiner Teil der Larven im Meerschweinchen eine Lungenwanderung. Die Mehrzahl der verfütterten Larven verweilte ohne abzusterben längere Zeit im Magen. Ein Heranwachsen bis zum Stadium der provisorischen Mundkapseln wurde jedoch nicht beobachtet.

Auch die Larven von *Necator americanus* unternehmen sowohl nach percutaner als auch nach oraler Ansteckung in *Cavia cobaya* eine Lungenwanderung (SCHWARTZ und ALICATA 1932 und 1934 b). Nach OISO (1929) werden nach oraler Verabreichung die meisten Larven jedoch mit dem Kot sofort wieder ausgeschieden. SCHWARTZ und ALICATA konnten die Larven bis zu 9 Tagen in der Lunge gestellen. In der Lunge hatten sie Längen bis zu 759 μ erreicht, und einige vermochten sich im Darm bis zum 4. Larvenstadium mit einer Länge von 1,5 mm zu entwickeln. Nach 14 - 16 Tagen zeigten die Larven eine beginnende Geschlechtsdifferenzierung. Zu einem späteren Zeitpunkt ließen sich keine Larven mehr nachweisen.

RANSOM und FOSTER (1920) beobachteten die Larven von *Haemonchus contortus*, des großen Wiederkäuermagenwurmes, in der Lunge eines Meerschweinchens, das 48 Stunden, nachdem es mit infektiösen, bescheideten Larven gefüttert worden war, getötet wurde und schlossen daraus, daß dieser Parasit im unspezifischen Wirt eine Lungenwanderung ausführt. Im natürlichen Wirt machen die Larven nur eine histotrophe Phase in den Crypten der Labmagenschleimhaut durch und erreichen 18 - 20 Tage nach der Ansteckung Geschlechtsreife. RANSOM (1923 a und b) wies ferner darauf hin, daß die Larven auch im Meerschweinchen in ihrer Entwicklung fort-

fahren und eine beträchtliche Größe erreichen. Versuche von STOLL (1943), die Beobachtung von RANSOM und FOSTER (1920) zu bestätigen, schlugen fehl.

Trichostrongylus colubriformis wurde von ROTH (1941) spontan im Dünndarm eines Meerschweinchens gefunden, allerdings nur ein einzelnes, männliches Exemplar. Bereits 1931 hatten ZAWADOWSKY und ZAKHAROWA mehrere junge Meerschweinchen mit *Trichostrongylus axei* und *Trichostrongylus colubriformis* erfolgreich infiziert. Nach 25 Tagen konnten sie im Kot Eier nachweisen und bei der Sektion Würmer beider Arten finden. DRUDGE et al. (1955) wiederholten den Versuch mit *Trichostrongylus axei* aus einem Pferd und einem Kalb an 4 Meerschweinchen und HERLICH et al. (1956) und HERLICH (1958) mit *Trichostrongylus colubriformis* aus einem experimentell infizierten Kalb. Die letzteren fanden 15 - 19 Tage nach der Ansteckung Eier im Kot und konnten daraus infektiöse Larven züchten, mit denen sie weitere Versuchstiere ansteckten. Den Meerschweinchen wurden je 1500 - 10000 Larven mit der Schlundsonde eingegeben. Zu hohe Larvendosen führten zum Tode des Wirtes. Die Empfänglichkeit der Meerschweinchen war von Geschlecht und Alter unabhängig, doch sehr verschieden. Die Infektion haftete bis zu 33 Tagen.

ALICATA (1934 b und 1935) zeigte, daß *Hyostrongylus rubidus* nach 17 - 19 Tagen im Magen des Meerschweinchens nach künstlicher Ansteckung geschlechtsreif werden kann.

Der Versuch von WETZEL und ENIGK (1937), zwei Meerschweinchen mit *Graphidium strigosum*, dem Magenwurm der Kaninchen und Hasen, zu infizieren, war erfolglos. Hingegen konnte *Obeliscoides cuniculi* von ALICATA (1932) in *Cavia cobaya* zur Ansiedlung gebracht werden, wenn auch der Prozentsatz der sich entwickelnden Würmer erheblich geringer war als beim Kaninchen. Die in den Faeces gefundenen Eier entwickelten sich normal weiter.

PORTER (1935) und LINDQUIST (1950) fanden, daß sich *Nippostrongylus muris* im Meerschweinchen nicht zum geschlechtsreifen Wurm entwickeln kann, obwohl die Larven von der Haut in die Lunge wandern. GHARIB (1953) fand lebende Larven nach percutaner Infektion in den nächstgelegenen Lymphknoten.

Die Lungenwürmer des Schweines, *Metastrongylus elongatus*, *Metastrongylus pudendotectus* und *Metastrongylus apri* erreichen nach Verfütterung natürlich oder experimentell infizierter Regenwürmer in den Bronchien junger

Meerschweinchen normale Größe. Die in den Weibchen gefundenen Eier sind jedoch meist ungefurcht und nicht entwicklungsfähig (von SCHUCKMANN und ZUNKER 1931; SCHWARTZ und ALICATA 1934 c; MATOFF 1936; PORTER 1936 und 1937; DUNN 1954). DUNN und WHITE (1954) gelang es, in den Faeces künstlich mit *Metastrongylus apri* angesteckter Meerschweinchen entwicklungsfähige Eier zu finden und damit weitere Tiere zu infizieren.

Dictyocaulus viviparus des Rindes wurde von SOLIMAN (1953) und DOUVRES und LUCKER (1958) in den Lungen von Meerschweinchen bis zu 35 Tagen nach der Infektion beobachtet. Die unreifen Würmer wurden im 3., 4. und 5. Larvenstadium angetroffen. KAUZEL (1933) erhielt nach massiver Ansteckung mit invasionsfähigen Larven im 3. und ganz wenige im 4. Stadium. SOLIMAN (1953) konnte 15 - 24 Tage nach der Ansteckung unreife Würmer im 5. Stadium finden. WETZEL und ENIGK (1938) verfütterten Larven von *Dictyocaulus arnfieldi* der Equiden und stellten in den Mesenteriallymphknoten, der Leber und vor allem der Lunge nur 3. Larvenstadien fest. In den Mesenteriallymphknoten waren alle Larven nach 12 Tagen und in den Lungen nach 22 Tagen abgestorben.

Enterobius vermicularis konnte sich in Meerschweinchen nicht entwickeln. Lebende Larven wurden im Magen und Duodenum nur kurze Zeit nach der Infektion mit embryonierten Eiern gefunden. (GRAM, zit. n. JONES und NOLAN 1942). Der Versuch von SMITH (1953), 4 junge Meerschweinchen durch Verfütterung von je 1800 infektiösen Larven mit *Heterakis spumosa* zu infizieren, mißlang.

Die Wanderung und Entwicklung von *Ascaris lumbricoides* im Meerschweinchen scheint von der im Schwein nicht wesentlich verschieden zu sein, nur daß in den Labortieren die in den Darmkanal zurückgekehrten Larven zu einer Weiterentwicklung nicht fähig sind und mit dem Kot wieder ausgeschieden werden. Auf Grund der Untersuchungen von YOSHIDA (1919), RANSOM und FOSTER (1919 und 1920), RANSOM und GRAM (1921) und ASADA (1921) wissen wir heute, daß die einen reifen Embryo enthaltenden Eier von *Ascaris lumbricoides* im Magen-Darm-Kanal ausschlüpfen. Die meisten Larven bohren sich in die Darmwand ein und geraten zum größeren Teil in die Blut-, teils aber auch in die Lymphgefäße. Viele werden auch mit den Faeces wieder ausgeschieden, ohne daß es ihnen gelungen wäre, sich in die Darmwand einzubohren. Der Hauptteil der Larven gelangt mit dem Pfortaderblut in die Leber und über das rechte Herz in die Lunge. Die in die Lymphgefäße eingedrungenen Larven werden wahr-

scheinlich in den Lymphknoten aufgehalten oder erreichen über den Ductus thoracicus ebenfalls das rechte Herz und die Lunge. Ein kleiner Teil der Larven passiert die Lungenkapillaren und wird mit dem arteriellen Blut in die verschiedensten Organe getragen. Der Hauptteil bohrt sich jedoch von den Kapillaren in die Alveolen durch und gelangt durch die Luftröhre zum Rachen, wird verschluckt und kommt so in den Verdauungskanal zurück. Nach KERR (1938) sind die Larven bereits nach 12 Stunden in der Leber. 4 - 6 Tage nach der Infektion haben die meisten die Lungen erreicht und erzeugen durch die Zerstörungen, die sie beim Durchqueren der Kapillar- und Alveolarwände anrichten, starke Blutungen, an denen die Meerschweinchen bei stärkerer Infektion sterben können (YOSHIDA 1919; RANSOM und FOSTER 1920; SMIRNOW und GLASUNOW 1929). Nach 6 Tagen beginnen die Larven die Lungen zu verlassen, und nach 2 - 3 Wochen sind die Meerschweinchen wieder frei von Larven. Nach RANSOM und FOSTER erreichen die Larven auf ihrer Wanderung in Meerschweinchen in der Lunge 0,3 - 0,9 mm und im Darmkanal 1,75 mm Länge. Einzelne Exemplare können Längen bis zu 2,5 mm erreichen. Nach Untersuchungen von KERR (1938) werden bei einer zweiten Infektion die Larven in der Leber aufgehalten, so daß die Tiere auch die bei einer Erstinfektion tödlich wirkenden Larvendosen unbeschadet vertragen. Diese erworbene Immunität hält nach FALLIS (1942) wenigstens 15 Wochen lang an.

SMIRNOW (1931) verfütterte embryonierte Eier des Pferdespulwurms, *Parascaris equorum*, an mehrere Meerschweinchen, die er nach 3 - 14 Tagen auf Larven untersuchte. Er fand stets Larven in der Leber, doch nur in einem Falle nach 8 Tagen Larven in der Lunge. Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lunge waren in der Regel sehr schwach. In keinem einzigen Fall gelang es ihm eingekapselte Larven in der Leber zu finden. Bei einem Tier, das 5 Monate nach der Infektion getötet wurde, wies die Lunge die charakteristische Marmorzeichnung auf, die auf den Durchgang von Ascaridenlarven schließen ließ. Auf Grund dieser Versuche sprach er die Vermutung aus, daß die Larven von *Parascaris equorum* in der Leber nur zeitweise aufgehalten werden und dann dank der stark entwickelten Fähigkeit zum Bohren schließlich in den Blutkreislauf zurückkehren.

SPRENT (1952) untersuchte die Wanderung von *Parascaris equorum*-Larven in der Maus sehr genau. Danach erscheinen die Larven nach 1 - 7 Tagen in der Leber und wandern nach 7 - 12 Tagen zur Lunge, um über die Trachea und die Speiseröhre in den Darm zurückzukehren. Auch im Pferd,

dem normalen Wirt, unternehmen die Larven nach der Aufnahme der embryonierten Eier eine Leber-Lungen Wanderung.

SCHWARTZ (1922) unternahm künstliche Ansteckungsversuche mit embryonierten Eiern von *Neoascaris vitulorum* am Meerschweinchen. Einen Tag nach der Verfütterung der Eier stellte er Larven in der Leber fest. Zu dieser Zeit waren noch alle anderen Organe frei von Larven. Bei starker Invasion fand er nach 9 Tagen außerdem Larven in Lunge, Nieren, Pankreas, Milz und Herz. In einem Fall waren nach 13 Tagen noch zahlreiche Larven in der Leber, während in der Lunge keine Larven gefunden werden konnten.

Extrem hohe Larvendosen erzeugten eine Pneumonie, die in der Regel jedoch nicht zum Tode führte. Er schreibt weiter, daß die Untersuchung von Leber und Lunge nichts ergab, was wesentlich von der Invasion dieser Organe durch Larven von *Ascaris lumbricoides* verschieden war, nur, daß die Leber längere Zeit parasitiert wurde. Gelegentlich erhielt er bei der Ansteckung mit geringeren Mengen infektiöser Eier auch vollkommen negative Resultate bei der Untersuchung post mortem.

HERLICH (1953) untersuchte das Schicksal der Larven dieses Parasiten in weißen Mäusen. Die Larven waren danach nach einem Tag in der Leber, den Nieren und der Lunge anzutreffen. Fast alle Larven hatten am 4. Tag die Leber erreicht und erschienen vom 4. - 6. Tag in der Lunge. Nach 12 Tagen waren kaum noch Larven in der Leber und nur noch sehr wenige in der Lunge. In den ersten 6 Tagen wurden auch Larven in den Nieren und vom 2. bis zum 8. Tag in der Darmwand und im Darminhalt gefunden.

Nach Verfütterung von reifen *Toxocara canis*-Eiern an Meerschweinchen beobachtete FÜLLEBORN (1921) bei Tieren, die länger als 8 Tage am Leben blieben, Knötchen mit charakteristischen Larven in der Leber, den Nieren, Muskeln, Gehirn und anderen Organen. Verfütterte er diese eingekapselten Larven wiederum an Meerschweinchen, so drangen sie noch einmal in die Gewebe ein und wurden von neuem eingekapselt. Die im Gehirn gefundenen Larven zeigten keine deutliche Abkapselung. HÖPPLI (1923) fand, daß die Larven entweder über die Lungen in die Trachea gelangen, oder aber zum größten Teil in der Leber, der Lunge und den Nieren abgekapselt werden. Er schreibt, daß im Gegensatz zur Infektion mit *Ascaris lumbricoides* bereits 3 Wochen nach der Infektion eine bindegewebige Kapsel um die Larven angelegt ist. Nach BEAVER

(1956) bleiben die vorwiegend in Leber, Lunge, Gehirn und Niere abgekapselten Larven für Hunde wenigstens 2 Jahre lang infektiös. Bei Ansteckungsversuchen von SPRENT (1952) an weißen Mäusen wurden die Larven nicht in der Leber, sondern vorwiegend im subcutanen Gewebe des Rückens, der Brust und der Extremitäten eingekapselt.

FÜLLEBORN (1922) beobachtete die Larven von *Toxascaris* in den Mesenteriallymphknoten experimentell infizierter Meerschweinchen. Bei älteren Infektionen waren die Larven eingekapselt. In den Lungen und der Leber waren nur spärlich Larven.

TINER (1949) schreibt, daß auch die Larven von *Ascaris columnaris* nach experimenteller Infektion im Meerschweinchen eine Körperwanderung ausführen und in verschiedenen Geweben abgekapselt werden. Er beobachtete tödlich endende, zentrale Störungen 9 - 25 Tage nach der Ansteckung, hervorgerufen durch die im Gehirn umherwandernden Larven.

RANSOM und RAFFENSPERGER (1921) verfolgten die Entwicklung der infektiösen Larven des Schweinemagenwurms *Ascarops strongylina* aus Dungkäfern in einem Meerschweinchen. 11 Tage nach der Verabreichung der Larven fanden sie im Pylorusteil des Magens eine männliche 5,8 mm lange Larve im letzten Stadium, bei der Anzeichen einer bevorstehenden Häutung offensichtlich waren. Sie schlossen daraus auf die Möglichkeit, daß *Ascarops strongylina* im Meerschweinchen Geschlechtsreife erlangen könne.

HOBMAIER (1925 a) fand, daß die infektiösen Larven von *Physocephalus sexalatus*, die er samt dem Zwischenwirt (*Geotrupus stercorarius*) an Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Katzen und Hunde verfütterte, in diesen falschen Wirten in die Magenwand, besonders im Fundusteil, eindringen. Hier liegen die Nematodenlarven in glashellen Cysten zusammengerängt. Vereinzelte Larven fand er auch in der Leber, Pankreas, Niere, im Zwerchfell und im Lungengewebe. Während der Beobachtungszeit waren die Larven in der Magenwand zum überwiegenden Teil lebend und völlig denen aus dem Dungkäfer gleichend. Die Larven waren die ganze Zeit über für empfängliche Tiere invasionsfähig. Zu denselben Ergebnissen kam bei seinen Versuchen auch CRAM (1929).

Durch Verfütterung von encystierten 3. Larven von *Gongylonema pulchrum* aus *Blattella germanica*, die experimentell mit Eiern von *Gongylonema* aus Rindern infiziert worden waren, stellte ALICATA (1934 c und 1935)

fest, daß dieser Parasit in der Oesophagusschleimhaut des Meerschweinchens in etwa 70 Tagen geschlechtsreif werden kann. Die Larven excystieren sich im Magen und werden nach einer halben Stunde im Oesophagus angetroffen. Nachdem die Larven in den Oesophagus eingedrungen sind, wandern sie aufwärts und invadieren die Wand der Mundhöhle etwa 3 Tage nach der Ansteckung. Die Larven wandern auch in die Zunge und den Gaumen ein. LUCKER (1933) fand unreife Würmer nach 21, 26 und 47 Tagen im Oesophagus, der Zunge, im Gaumen und in der Schleimhaut des Unterkiefers und der Backen nach Verabreichung von künstlich mit Eiern von *Gongylonema* aus Schafen infizierten Schaben. HALL (1916) beschreibt *Cavia cobaya* als natürlichen Wirt von *Gongylonema neoplasticum*. FIBIGER (zit. n. BRUMPT 1932) infizierte Meerschweinchen experimentell mit der zuletzt genannten Art.

De MAGARINOS TORRES (1924) legte an 10 aufeinanderfolgenden Tagen insgesamt 431 Larven von *Habronema muscae* auf eine künstliche Wunde eines Meerschweinchens und fand nach 12 Tagen bei der Sektion auf den Lungen stechnadelkopfgroße, über die Oberfläche hervorragende, graue Knötchen. Mikroskopisch stellte er in der Umgebung eosinophile Granulozyten und Makrophagen fest. In den Knötchen befanden sich Nematodenlarven. 82 Kontrolltiere zeigten diese Veränderungen nicht.

HOBMAIER (1941) erhielt experimentell erwachsene Exemplare von *Protophysa muris* in Meerschweinchen.

FIELDING (1927) verbrachte dritte Larven von *Oxyspirura mansoni* in die Augenhöhle eines Meerschweinchens. Die Larven entwickelten sich normal weiter. Sie konnten jedoch nicht von selbst von einem in das andere Auge oder von der Mundhöhle aus ins Auge gelangen.

Filarien des Menschen lassen sich nicht auf kleine Labortiere übertragen (HUFFMANN 1911; LOW, MANSON-BAHR und WALTERS 1934; HAWKING 1940; BRUMPT 1949; PIEKARSKI 1954). Ein Versuch, das Meerschweinchen mit *Setaria cervi* zu infizieren, verlief unbefriedigend (WILLIAMS 1955). Lebende, erwachsene Exemplare von *Setaria cervi* aus dem Rind wurden direkt in die Bauchhöhle von *Cavia cobaya* und Kaninchen verbracht. Während man dann beim Kaninchen bis zu 45 Tage lang lebende Microfilarien im Blut fand, entdeckte man im Meerschweinchenblut lediglich nach 15 Tagen zwei unbewegliche Microfilarien.

FÜLLEBORN (1923) schließt aus seinen Versuchen mit *Trichuris trichuria*, daß sich die Larven dieser Art im Darm des Meerschweinchens nicht erheblich länger als 4 Tage aufhalten können.

Mit *Trichinella spiralis* läßt sich das Meerschweinchen leicht infizieren. Die Infektion verläuft im wesentlichen in gleicher Weise wie bei anderen Tieren (DAVAINE 1862; PAGENSTECHER 1865, OPIE 1904; VEELKEN 1913; DOERR und MENZI 1933; MATOFF 1935; ROTH 1938, 1939 a und b).

Endoparasitische Arthropoden

Die Larven von *Linguatula serrata* wurden bereits 1811 von BOSCH (1811) in den Lungen des Meerschweinchens als *Tetragulus caviae* beschrieben. Pentastomen wurden in der Folgezeit des öfteren bei Meerschweinchen beobachtet (GAUGET 1938). Als Versuchstier mit diesen Parasiten hat sich das Meerschweinchen gut bewährt (HEYMONS 1942). KOCH 1906 a und b) fand nach experimenteller Infektion mit embryonenhaltigen Eiern die meisten Pentastomen in der Lunge, besonders unmittelbar unter der Pleura. Nach 182 Tagen waren die Schmarotzer voll entwickelt, aber noch vor der letzten Häutung. Die Terminallarven dringen als Wanderlarven, sofern es ihnen gelingt die sie umgebende Kapsel zu durchbrechen, in die Körperhöhlen des Zwischenwirtes ein und können dessen Tod verursachen. Zwei Meerschweinchen von KOCH, von denen bei dem einen 299 Tage nach der Infektion spontaner Exitus eingetreten war, wiesen eine fibrinöse Peritonitis auf. Bei einer übermäßigen Infektion gingen die Tiere zum Teil bereits innerhalb eines Tages zugrunde.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Material und Methodik

Für alle Versuche wurden in der Regel junge Meerschweinchen im Gewicht von 120 - 200 Gramm verwendet, die zum Teil aus einer Münchener Handlung bezogen, zum größten Teil aber im Institut gezüchtet wurden. Die Tiere wurden mit Gras, Heu, Hafer und Rüben gefüttert. Im Winter erhielten sie statt Gras Gemüseabfälle. Wurden nur Rüben, Heu und Hafer verabreicht, so litten die Tiere an Vitaminmangel und gingen früher oder später ein. Besonders empfindlich waren junge und trächtige Meerschweinchen. Durch intramuskuläre Injektion von Vitamin D und A-Präparaten (Vigantol compositum, "Bayer", 0,5 - 1 ccm) gesundeten die Tiere in kurzer Zeit. Die Kaninchen und Mäuse stammten aus den Zuchten des Instituts.

Infektionsversuche wurden mit folgenden Parasiten durchgeführt:

1. *Ascaris lumbricoides*
2. *Parascaris equorum*
3. *Neoascaris vitulorum*
4. *Toxocara canis*
5. *Toxocara cati*
6. *Haemonchus contortus*
7. *Taenia pisiformis*
8. *Taenia hydatigena*
9. *Taenia taeniaeformis*.

Ascaris lumbricoides, *Parascaris equorum* und *Neoascaris vitulorum* verschaffte ich mir aus dem städtischen Schlachthof in München. *Ascaris lumbricoides* fand ich bei den dort geschlachteten Schweinen in reichlicher Anzahl. *Parascaris equorum* kam selten vor (in einem Jahr nur 2 mal), da vorwiegend nur alte Pferde geschlachtet wurden. *Neoascaris vitulorum* gab es relativ häufig, da viele Kälber aus dem Alpengebiet in München zur Schlachtung kommen. Fast wöchentlich wurden mehrere Kälber wegen Spulwurmbefalls bei der Fleischbeschau beanstandet. *Toxocara canis* und *Toxocara cati* sammelte ich im Pathologischen Institut der Fakultät. *Haemonchus contortus* stammte aus den Labmägen einer Ziege, zweier Rehe und zweier Gemsen, die zur Untersuchung in das

Institut geschickt worden waren. *Taenia hydatigena*, *Taenia pisiformis* und *Taenia taeniaeformis* wurden mir freundlicherweise von der Medizinischen Klinik der Fakultät überlassen. Die Würmer stammten von Hunden und Katzen, die einer Bandwurmkur unterzogen worden waren. *Taenia taeniaeformis* sammelte ich außerdem im Tierpathologischen Institut.

Um die für die Infektionsversuche benötigten Spulwurmeier zu gewinnen, schnitt ich die Ascariden der Länge nach auf und löste die Geschlechtsorgane heraus. Dann trennte ich die ersten 3 Zentimeter des Uterus ab und strich die Eier in einer Petrischale mit einer gebogenen Zupfnadel aus. Die Petrischalen füllte ich 0,5 cm hoch mit Brunnenwasser und verteilte die Eier darin gleichmäßig, wobei ich darauf achtete, daß die Eier nicht zu dicht lagerten, da dies ihre Entwicklung hemmt. Zwischen Deckel und Schale legte ich einen etwa 3 mm dicken Papierstreifen, um ungehinderten Sauerstoffzutritt zu gewährleisten. Das Wasser wurde gegebenenfalls nachgefüllt. Die Eikulturen stellte ich bei Zimmertemperatur auf und verfolgte ihre Entwicklung von Zeit zu Zeit unter dem Mikroskop.

Die zur Infektion verwendeten Eier von *Ascaris lumbricoides*, *Parascaris equorum* und *Neoascaris vitulorum* waren zwischen 30 und 40 Tage alt, die von *Toxocara canis* und *cati* 30 Tage alt. Vor Versuchsbeginn wurden die Eier mikroskopisch untersucht, und nur wenn die Embryonen in den Eiern träge Bewegungen ausführten, und bei den durch Druck auf das Deckglas aus den Eiern ausgepreßten Larven eine Scheide sichtbar war, wurden sie verwendet. Die Eier von *Neoascaris vitulorum* testete ich vor jedem Versuch erst durch einen Fütterungsversuch an weißen Mäusen auf ihre Invasionsfähigkeit, da sie oft aus unbekannter Ursache nicht infektiös waren, obwohl die Embryonen beweglich und deutliche Scheiden sichtbar waren. SCHWARTZ (1922), der dieselbe Beobachtung machte, führte dies auf das zu hohe Alter der Larvenkulturen zurück. Es zeigte sich jedoch, daß gelegentlich auch ganz junge Kulturen, die bei 28 ° C im Brutschrank gestanden hatten, oder Kulturen, die sich 50 Tage lang in normaler Zimmertemperatur (20 °) befanden, nicht infektiös waren.

Die Verfütterung der infektiösen Eier an Meerschweinchen war in jedem Fall zwangsweis. Die Eier wurden in kleinen Brotkugeln verabreicht, die den Tieren soweit in den Rachen geschoben wurden, daß sie sie schlucken mußten. Da die Eimenge in der Regel recht beträchtlich war, andererseits die Brotkugeln sehr klein sein mußten, damit sie von den Meerschweinchen geschluckt werden konnten, mußten die Eier auf mehrere

Kugeln verteilt werden. Dadurch wurde die Infektion etwas mühselig, konnte jedoch nach einiger Übung von einer einzelnen Person relativ rasch ausgeführt werden.

Die Abzählung der Eier wurde wie folgt ausgeführt: Zunächst stellte ich eine möglichst konzentrierte Eiaufschwemmung her. Die Eikulturen füllte ich in einen mit einem abklemmbaren Gummischlauch versehenen Trichter, damit sie sich absetzen konnten. Die an den schrägen Wänden des Trichters heftenden Eier wurden durch Umrühren wieder aufgewirbelt, so daß sich schließlich alle Eier in dem Schlauch vor der Klemme ansammelten. Durch kurzes Öffnen der Klemme füllte ich die Eier in ein Gefäß und entnahm nach gutem Schütteln mit einer Pipette möglichst rasch 0,1 ml der Eiaufschwemmung und pipettierte sie in ein geeichtes Reagenzglas. Dieses füllte ich bis zur 20 ml-Marke mit Wasser auf. Nach längerem Schütteln wurden dieser Mischung mit der Pipette rasch viermal 0,1 ml entnommen, auf Objektträger gebracht und unter dem Mikroskop ausgezählt. Durch eine einfache Rechnung rechnete ich dann aus, wieviel ml der konzentrierten Eiaufschwemmung die gewünschte Eimenge enthielt. In der Regel wurden 85000 embryonierte Eier pro Tier verfüttert.

Die Organe der in bestimmten Abständen getöteten Meerschweinchen untersuchte ich zunächst in Quetschpräparaten unter dem Mikroskop auf vorhandene Ascaridenlarven. Dann stellte ich die in ihnen enthaltene Larvenmenge mit Hilfe der künstlichen Verdauung fest. Die hierfür verwendete Methode war, in Anlehnung an SPRENT (1952), folgende: Lunge, Nieren, Herz, Milz, Pankreas und einzelne Darmabschnitte sowie Muskelproben wurden auf einem Hartholzbrettchen mit einem Messer fein zerhackt und in einem Gefäß mit 40 ml physiologischer Kochsalzlösung gut verrührt. In einem Reagenzglas wurden 0,5 Gramm Pepsin in 20 ml physiologischer Kochsalzlösung gelöst und dem Organbrei zugesetzt. Die Leber wurde in gleicher Weise behandelt, doch wurde wegen ihrer Größe die doppelte Menge Pepsin und Kochsalzlösung genommen. Mit ein paar Tropfen Salzsäure wurde der pH-Wert auf 1 gebracht. Die Mischung stellte ich in einem Brutschrank bei 38 °C auf und rührte von Zeit zu Zeit um. Nach 2 1/2 Stunden preßte ich das Verdaute durch ein Sieb und zentrifugierte es bei niedriger Tourenzahl 5 Minuten lang. Die obenstehende Flüssigkeit wurde abgossen und der Rückstand mit etwa der gleichen Menge 6 %igem Formalin versetzt. Die Mischung wurde gut geschüttelt, beschriftet und in dem zugedruckten Zentrifugenröhrchen bis zur weiteren Verarbeitung aufbewahrt. Wurden größere Mengen, zum Beispiel Muskula-

tur, verdaut, so wurde die Menge der physiologischen Kochsalzlösung und des Pepsins entsprechend vermehrt. Diese Methode zog ich wegen ihrer Einfachheit gegenüber der langwierigeren Trypsinverdauung vor. Nach Untersuchungen von SPRENT (1952) ist der Larvenverlust bei der geschilderten Methode geringfügig.

Um die Larven zu zählen, füllte ich das mit Formol fixierte Verdaute in ein graduiertes Reagenzrohr und las die Menge der Flüssigkeit ab. Nach sorgfältigem Schütteln wurden sodann dem Röhrchen mit einer Pipette dreimal 0,1 ml entnommen, rasch auf Objektträger gebracht und mit entsprechend großen Deckgläsern abgedeckt. Dies ging nach einiger Übung sehr rasch, so daß sich die Flüssigkeit weder im Reagenzröhrchen noch in der Pipette absetzen konnte. Die Proben zählte ich dann unter einem Mikroskop mit Kreuztisch bei mittelstarker Vergrößerung aus. Die gezählten Larvenmengen wurden addiert, durch die Zahl der Proben dividiert und mit der Anzahl der im Reagenzröhrchen enthaltenen ml/10 multipliziert. Auf diese Art erhielt ich die tatsächlich in den Organen enthaltene Larvenmenge. Gelegentlich enthielten die Proben soviel Larven, daß die Zählung unmöglich war. In diesen Fällen mußte das Verdaute vorher entsprechend verdünnt werden.

Um Larven in der freien Bauchhöhle festzustellen, öffnete ich die Bauchhöhle an einer kleinen Stelle und pipettierte 20 ml physiologischer Kochsalzlösung hinein. Die Flüssigkeit lief dann in ein Zentrifugenglas aus, wurde zentrifugiert und der Bodensatz auf Larven untersucht. Die Speise- und Luftröhre wurde mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, die Spülflüssigkeit zentrifugiert und untersucht.

Die Untersuchung des Magen- und Darminhaltes machte wegen seines großen Volumens zunächst Schwierigkeiten, besonders da selbst nach 24-stündigem Hungern der Verdauungskanal nicht ganz geleert war. Am günstigsten war es, die Därme mit physiologischer Kochsalzlösung auszuspülen, die Spülflüssigkeit zu zentrifugieren und Proben des Bodensatzes mikroskopisch zu untersuchen. Der Rest des Bodensatzes wurde in einen Gazebeutel eingebunden und in einen, mit warmer physiologischer Kochsalzlösung gefüllten, Trichter gehängt. Diese letzte Methode zeigte guten Erfolg. Der größte Teil der im Darminhalt enthaltenen Larven hatte sich nach 24 Stunden am Grunde des Trichters gesammelt.

Während der Versuche wog ich die Tiere täglich vor der morgendlichen Fütterung. Die zur histologischen Untersuchung benötigten Organteile wählte ich möglichst klein, um das Gesamtergebnis nicht zu stören.

Alle Versuche, die Larven von *Haemonchus contorus* bis zum infektiösen Stadium in Kot- und Tierkohlekulturen zu züchten, lieferten unbefriedigende Ergebnisse. Schließlich fand ich folgende Methode am geeignetsten: Die gesammelten Würmer wurden in einer Petrischale mehrmals mit physiologischer NaCl-Lösung gewaschen, um alle anhaftenden Schmutzteile zu entfernen. Dann zerschnitt ich die Würmer mit einer kleinen Schere in kleinste Teilchen und schüttelte sie mit etwa 20 ml Brunnenwasser, so daß möglichst viele Eier aus den zerstörten Uteri frei wurden. Die so entstandene Aufschwemmung wurde durch ein Stück Gaze gefiltert, das die größeren Wurmteile zurückhielt, die Eier aber ungehindert passieren ließ. Die Eier füllte ich in Petrischalen, so daß die Flüssigkeit etwa 0,3 cm hoch stand, und stellte sie bei Zimmertemperatur auf. Ein zwischen Deckel und Schale gelegter Papierstreifen erlaubte den nötigen Luftzutritt. Bei warmer Außentemperatur entstanden in den Eiern schon nach wenigen Tagen Larven, die bald aus der Eihülle ausschlüpften. Je nach der herrschenden Außentemperatur entwickelten sich die Larven in 7 - 30 Tagen zum bescheideten, infektiösen Stadium. Im Winter vermochten sich die Larven bei Zimmertemperatur manchmal nicht weiter zu entwickeln. Erst als die Kulturen in die Nähe der Heizung gebracht wurden, entwickelten sie sich weiter. Die bescheideten Larven blieben monatelang beweglich, doch waren ihre Bewegungen nach 4 Monaten nur noch träge. 2 und 4 Tage, nachdem sich die Larven zum zweiten Mal gehäutet und das invasionsfähige 3. Larvenstadium erreicht hatten, wurden sie für die Infektionsversuche verwendet.

Die infektionsfähigen Larven wurden in Trichter gegossen, die unten mit einer Schlauchklemme verschlossen waren. Nach kurzer Zeit sammelten sich die Larven über der Klemme an. Durch kurzes Öffnen der Klemme erhielt man so die Larven in wenig Flüssigkeit angereichert.

Die Larven gab ich den Meerschweinchen mit der Magensonde ein. Als Sonde diente ein Harnröhrenkatheder für kleine Hunde. Den Tieren wurde ein Holzspatel hinter den Schneidezähnen zwischen die Kiefer geklemmt, der in der Mitte mit einem Loch versehen war. Durch dieses Loch führte ich die Sonde ein und löste durch sanftes Hin- und Herbewegen einen Schluckakt aus. Mit einer aufgesetzten Pipette ließ ich dann die Larvenaufschwemmung einlaufen.

Die Tiere wurden nach bestimmten Zeiträumen mit Äther getötet und wie folgt auf Larven untersucht: Da ein gefüllter Darm die Untersuchung

außerordentlich erschwert, wurden die Meerschweinchen 24 Stunden vor der Tötung nicht mehr gefüttert, doch reichlich mit Trinkwasser versorgt. Die Untersuchung des Magen- und Darminhaltes erfolgte in der für Ascaridenlarven angegebenen Weise, ebenso die Untersuchung von Leber und Lunge. Um eventuell in die Darmwand eingedrungene Larven feststellen zu können, führte ich, neben der mikroskopischen Untersuchung einzelner Darmstückchen im Quetschpräparat, auch die künstliche Verdauung mit Pepsin durch. Nach den Untersuchungen von HERLICH (1956) können Nematoden und Nematodenlarven von Wiederkäuern, die sich in die Darmwand eingebohrt haben, auf diese Art leicht gefunden werden.

Die reifen Proglottiden von *Taenia pisiformis*, *Taenia hydatigena* und *Taenia taeniaeformis* wurden in je 4 Teile zerschnitten und entweder frisch an die Versuchstiere verfüttert, oder erst 2 - 6 Tage in einer mit angefeuchtetem Fließpapier ausgelegten Petrischale bei Zimmertemperatur aufgestellt.

Den Versuchstieren öffnete ich mit einer hinter die Schneidezähne geschobenen Pinzette das Maul und schob ihnen mit einer anderen Pinzette die Proglottidentteile in den Rachen. Meist schluckten die Meerschweinchen willig die gereichten Stücke. Mit derselben Technik infizierte ich auch die Kontrollkaninchen und Mäuse. Nach 1 - 3 Monaten wurden die Versuchstiere auf Finnen untersucht.

B. Versuchsergebnisse

1. Versuche mit Ascariden

a) *Ascaris lumbricoides*

Für die Versuche mit *Ascaris lumbricoides*, die vorwiegend zum Vergleich mit anderen Ascaridenarten dienten, wurden 11 junge Meerschweinchen im Gewicht von 175 - 200 Gramm mit je 85 000 embryonierten Eiern infiziert und in Abständen von einem Tag getötet und untersucht.

Die Larven gelangten bereits innerhalb der ersten 19 Stunden vom Darm aus in die Leber, wo sich die meisten etwa 3 Tage lang aufhielten. Abb. 1 zeigt die Larven in der künstlich verdauten Leber, wie sie sich dem Betrachter unter dem Mikroskop bieten. In der Magen- und Darm-

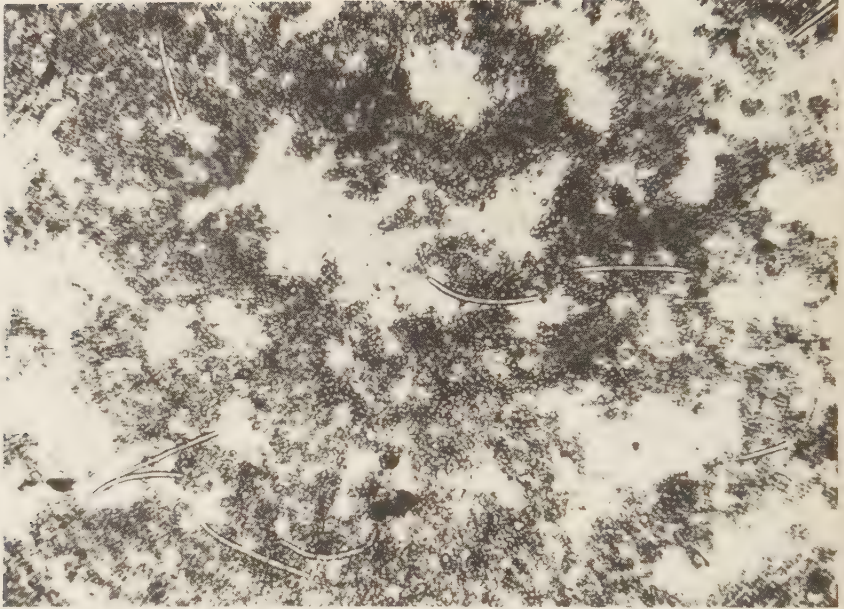


Abb. 1: Larven von *Ascaris lumbricoides* in der künstlich verdauten Meerschweinchenleber. 2 Tage nach der Infektion.
Verg. 60 x, Orig.

wand wurden zu dieser Zeit keine Larven mehr festgestellt, so daß anzunehmen ist, daß sie diese ohne Aufenthalt passierten. Nach 3 Tagen begannen die Larven die Leber wieder zu verlassen und erschienen nach 4 Tagen in größter Zahl in den Lungen. Am 5. Tag nach der Infektion begannen sie sich in die Alveolen durchzubohren, wobei sie so starke Blutungen in den Lungen hervorriefen, daß alle Versuchstiere am 5. und 6. Tag an einer Pneumonie starben. In der Leber befanden sich am 6. Tag nur noch wenige Larven. In der Luft- und Speiseröhre ließen sich die Larven frühestens nach 3 Tagen nachweisen. Zum selben Zeitpunkt wurden auch die ersten Larven im Verdauungskanal beobachtet. Dort nahm ihre Zahl bis zum Tod der Versuchstiere ständig zu. Vom 3. Tag an ließen sich auch stets einige Larven in der Darmwand nachweisen. Das deutet darauf hin, daß ein Teil der Larven vorübergehend auf dem Weg durch den Verdauungskanal in die Darmwand eindringt.

Nur ein verschwindend geringer Teil der Larven passierte in den Lungen die Kapillaren, kehrte mit dem arteriellen Blut wieder in das Herz zurück und wurde mit dem großen Blutkreislauf in die verschiedensten Organe gespült. So ließen sich vom 3. Tag an in den Nieren, der Muskulatur, der Milz, der Bauchspeicheldrüse und im Gehirn vereinzelt Larven nachweisen.

In Abb. 2 ist die genaue Anzahl der Larven in den einzelnen Organen von Meerschweinchen zu verschiedenen Zeiten graphisch dargestellt.

Durchschnittlich führten 49 % der verfütterten Embryonen eine Leber-Lungenwanderung aus. Der Rest wurde offenbar mit den Faeces sofort wieder ausgeschieden.

Die Larven wuchsen von durchschnittlich 275 μ Länge und 14 μ Breite am ersten Tag, in der Leber innerhalb von 4 Tagen bis zu 410 μ und erreichten in der Lunge nach 6 Tagen Längen bis zu 750 μ , durchschnittlich 555 μ Länge und 24 μ Breite (vergl. Abb. 3).

Die infizierten Meerschweinchen nahmen am ersten Tag noch an Gewicht zu, doch schon vom zweiten Tag an setzte ein ständiger Gewichtsverlust bis zum Tode ein.

Abb. 4 veranschaulicht den Gewichtsverlust der Versuchstiere im Verlauf der Infektion mit den verschiedenen Ascaridenarten.

Synchron mit dem Auftreten der Larven in den einzelnen Organen gingen auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen einher. Nach 2 Tagen zeigte die Leber kleine Blutungen unter der Kapsel. Nach 5 Tagen war die Leber vergrößert, gelblich-ocker-farbig und von brüchiger Konsistenz. In den Lungen waren schon nach 1 Tag Blutungen sichtbar, die in der Folgezeit größer wurden und beim Tod der Tiere ihren Höhepunkt erreicht hatten. Zu dieser Zeit waren die Lungen dreimal so schwer wie normal und diffus dunkelrot.

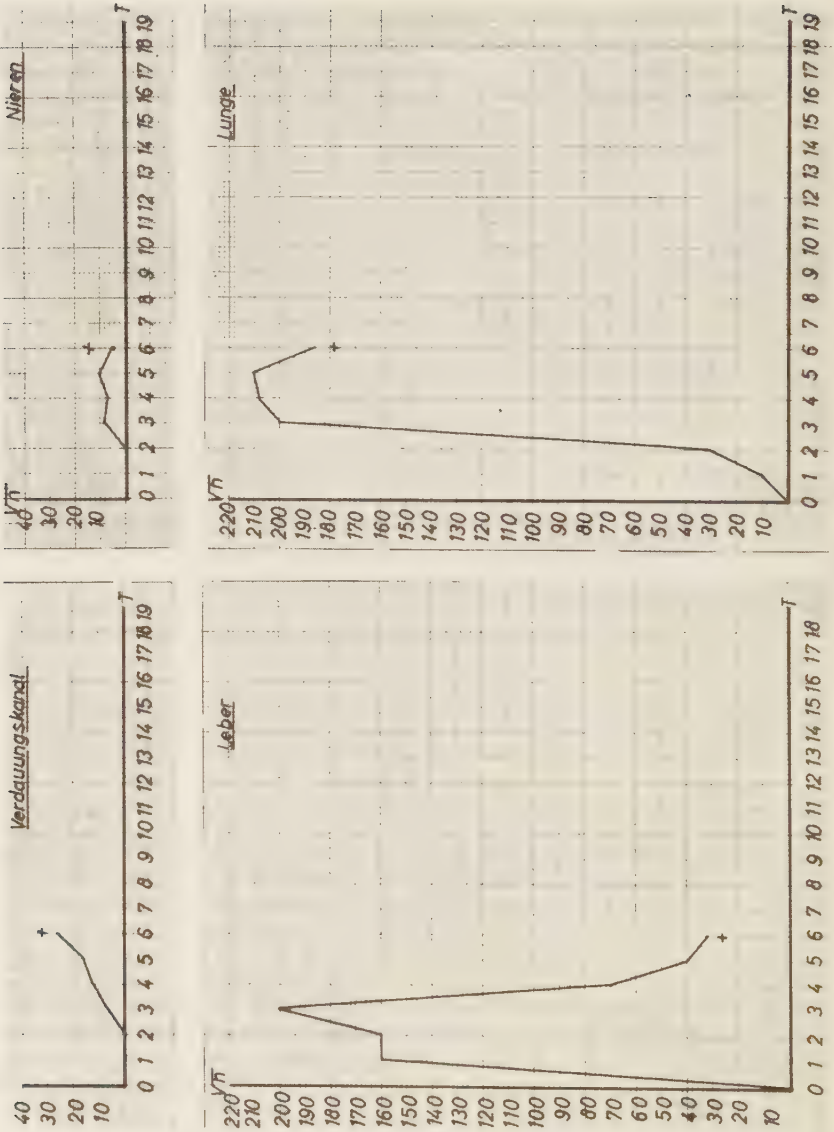


Abb. 2.: Graphische Darstellung der Larvenanzahl von *Ascaris lumbricoides* in den einzelnen Organen von Meerschweinchen in Tagesabständen. N = Zahl der Larven, 0 = Zeitpunkt der Infektion, T = Tage nach der Infektion, + = Tod der Versuchstiere

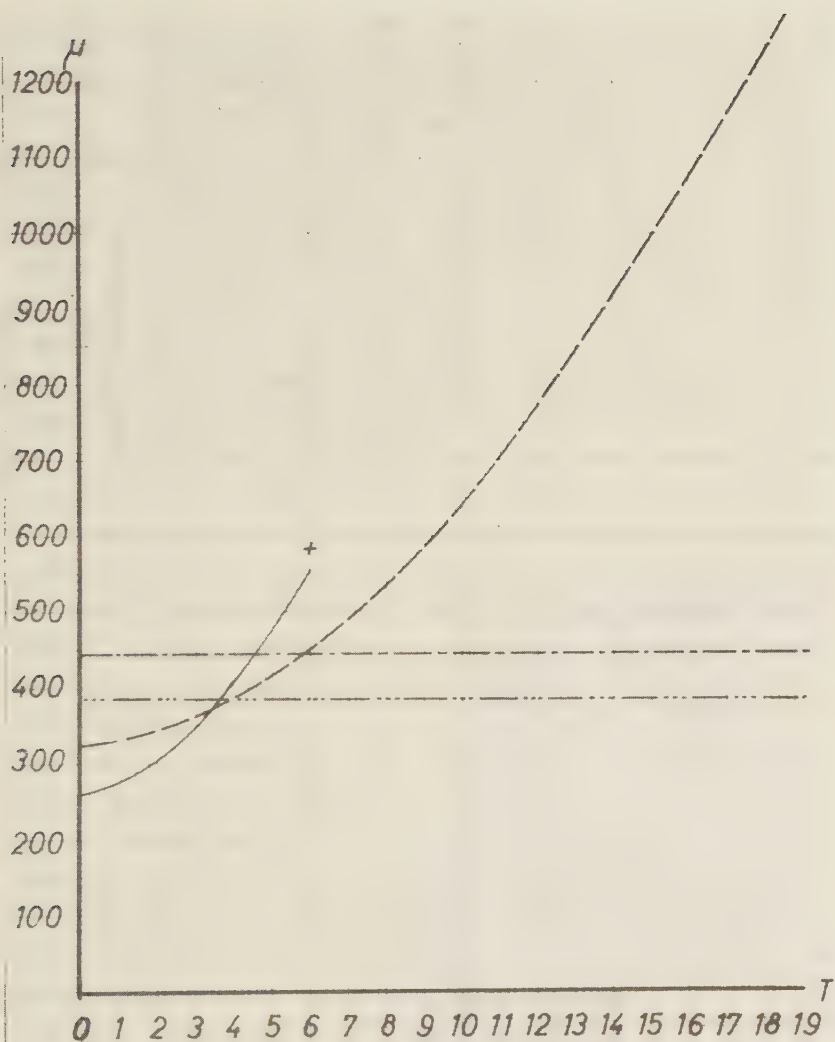


Abb. 3: Graphische Darstellung des Längenwachstums der einzelnen Ascaridenarten in experimentell infizierten Meerschweinchen.

Ascaris lumbricoides,

Parascaris equorum.

— · — *Neoascaris vitulorum*,

— — — *Toxocara canis*.

+ = Wachstum unterbrochen durch Tod der Versuchstiere,

T = Tage nach der Infektion

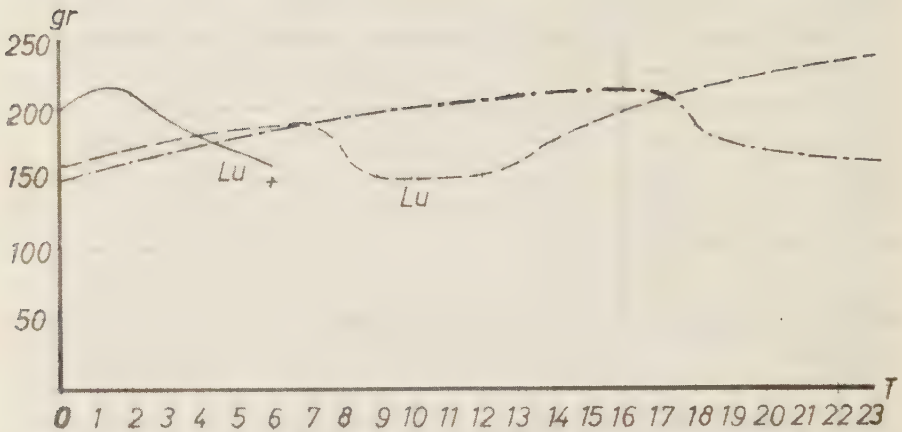


Abb. 4: Graphische Darstellung der Gewichtsveränderung von Meerschweinchen im Verlauf von Ascarideninfektionen.
——— *Ascaris lumbricoides*, - - - - *Parascaris equorum*,
- · - · - *Neoascaris vitulorum*.
0 = Zeitpunkt der Infektion, T = Tage nach der Infektion,
+ = Tod der Versuchstiere, Lu = Höhepunkt der Lungeninvasion

b) *Parascaris equorum*

Mit *Parascaris equorum* infizierte ich insgesamt 16 Meerschweinchen im Gewicht von 110 - 190 Gramm. Zwölf Tiere erhielten je 85 000 und vier Tiere je 2 000 embryonierete Eier. Die Meerschweinchen wurden nach 1 - 19 Tagen in kurzen Abständen getötet und untersucht.

Das Verhalten der Larven von *Parascaris equorum* im Meerschweinchen war dem der Larven von *Ascaris lumbricoides* teilweise sehr ähnlich. Die Larven sammelten sich nach der experimentellen Verfütterung ebenso wie die von *Ascaris lumbricoides* innerhalb der ersten 24 Stunden in der Leber des Meerschweinchens an. Auch sie schienen ohne großen Aufenthalt die Darmwand zu passieren, da nach 24 Stunden nur noch wenige und nach 48 Stunden gar keine Larven mehr in der Wand des Verdauungskanaals waren. Im Gegensatz zu

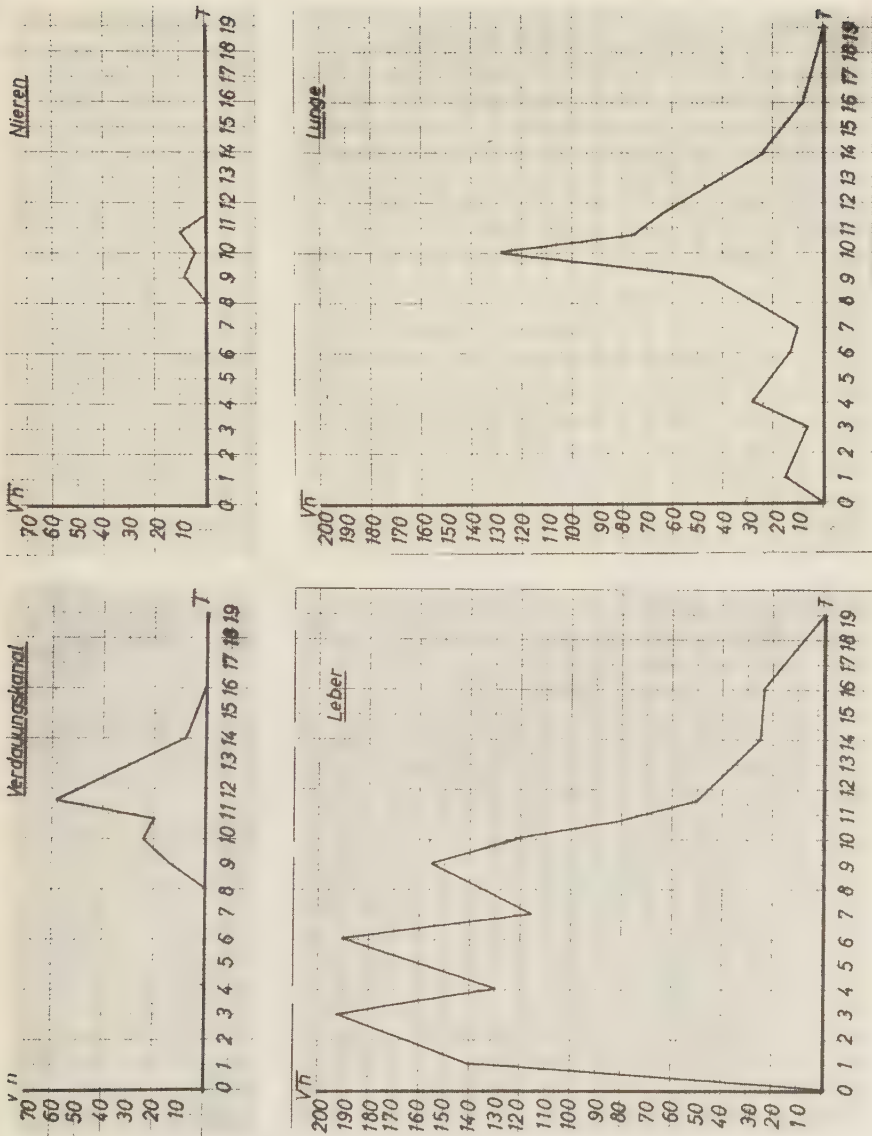


Abb. 5; Graphische Darstellung der Larvenzahl von *Parascaris equorum* in den einzelnen Organen von Meerschweinchen in Tagesabständen.
 N = Zahl der Larven, 0 = Zeitpunkt der Infektion,
 T = Tage nach der Infektion

Ascaris lumbricoides hielten sich die Larven in der Leber längere Zeit auf, um inzwischen beträchtlich heranzuwachsen. Eine kleinere Anzahl Larven gelangte aber auch sofort in die Lunge, in der sich in den ersten acht Tagen stets einige Larven aufhielten. Erst am 9. Tag nach der Infektion begannen die Larven in größeren Mengen die Leber zu verlassen und in die Lunge einzudringen. Nach 10 Tagen erreichte die Lungeninvasion ihren Höhepunkt. Zu diesem Zeitpunkt starben drei der Versuchstiere an den starken Blutungen, die die Larven beim Durchdringen der Kapillar- und Alveolarwände auf ihrer Wanderung zur Trachea erzeugten. Vom 10. Tag an wurden die Larven in der Leber weniger, bis sich nach 19 Tagen schließlich gar keine lebenden Larven mehr in der Leber nachweisen ließen. In Abb. 5 sind die genauen Larvenmengen, die in den einzelnen Organen der Meerschweinchen gezählt wurden, graphisch dargestellt.

3 - 4 % der Larven gelang es indessen nicht, die Leber wieder zu verlassen, sie starben ab und wurden in kleine Knötchen eingeschlossen, die man bereits 8 Tage nach der Infektion als etwa halbstecknadelkopfgroße, weißliche Gebilde in einer Unzahl auf der Leber wahrnehmen konnte. Im Quetschpräparat ließen sich in den Knötchen mühelos Nematodenlarven darstellen, die zum Teil bereits Degenerationserscheinungen zeigten. Nach 14 Tagen

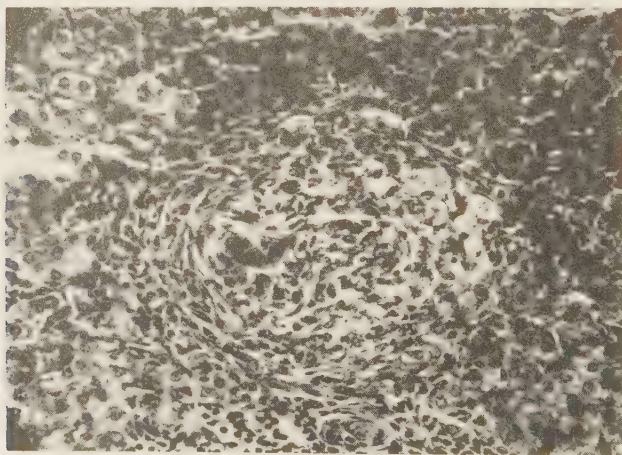


Abb. 6: Schnitt durch ein um eine Larve von *Parascaris equorum* in der Leber eines Meerschweinchens gebildetes Knötchen.
8 Tage nach der Infektion. Verg. 320 x, Orig.

sah man im Quetschpräparat bereits eine deutliche Kapsel um tote Larven ausgebildet. Daß die Larven in den Knötchen abgestorben waren, bewies auch die künstliche Verdauung: Obwohl nach 19 Tagen im Quetschpräparat, in Knötchen eingeschlossen, noch viele unbewegliche Larven zu finden waren, blieb die Untersuchung der Leber nach ihrer künstlichen Verdauung negativ, da die toten Larven mitverdaut wurden. Abb. 6 und 7 zeigen histologische Schnitte durch derartige Knötchen, in deren Mitte Larvenquerschnitte zu erkennen sind, 8 und 14 Tage nach der künstlichen Ansteckung.

In den Lungen hielten sich die Larven nur kurze Zeit auf. Nach 14 Tagen hatten nahezu sämtliche Larven die Lungen wieder verlassen. Vom 9. bis 13. Tag erschienen die Larven in der Trachea, der Speiseröhre und im Darmkanal. Zu dieser Zeit befanden sich auch immer einige Larven in der Darmwand. Nur ganz wenige Larven zeigten sich vom 9. - 14. Tag in den Nieren, der Muskulatur und in der freien Bauchhöhle. Die in den Verdauungskanal zurückgekehrten Larven wurden ohne nennenswerten Aufenthalt mit den Faeces wieder ausgeschieden.

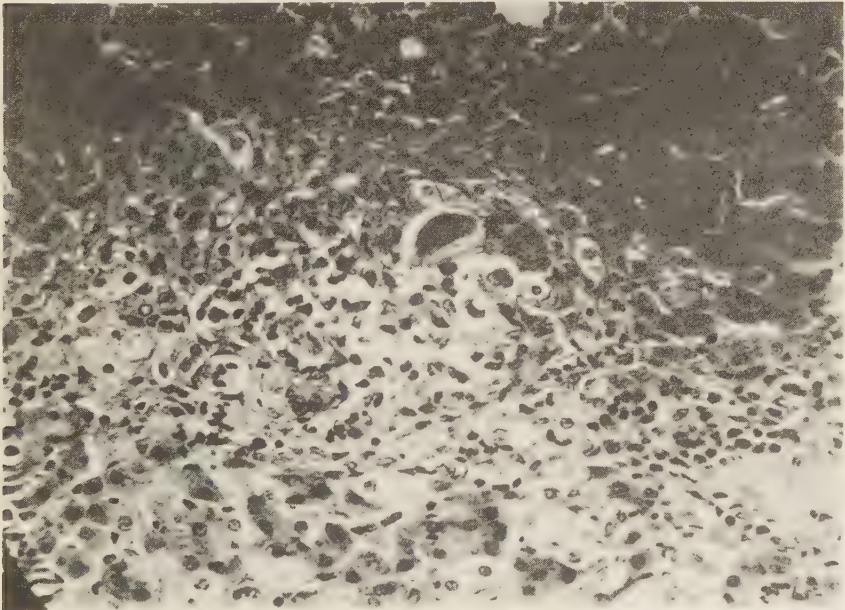


Abb. 7: Schnitt durch ein um eine Larve von *Parascaris equorum* in der Leber eines Meerschweinchens gebildetes Knötchen.
14 Tage nach der Infektion. Verg. 320 x, Orig.

Bei schwacher Invasion verhielten sich die Larven in derselben Weise, doch wurden hierbei prozentual etwa doppelt so viele Larven in der Leber aufgehalten wie bei starker Invasion. Auch bei schwacher Invasion konnten sich keine Larven im Darm ansiedeln.

Von durchschnittlich 325μ Länge im Ei wuchsen die Larven innerhalb der ersten 9 Tage in der Leber bis auf durchschnittlich 586μ heran. Nach 12 Tagen hatten sie in den Lungen eine Länge von 777μ und eine Breite von 25μ erreicht. Die Größen der Larven waren in denselben Organen desselben Meerschweinchens zu gleicher Zeit recht unterschiedlich. So wurden nach 12 Tagen in den Lungen eines Meerschweinchens Larven von 470μ bis 917μ Länge gemessen. Die längste Larve wurde nach 19 Tagen in der Luftröhre mit $1,4\text{ mm}$ Länge und 74μ Breite gemessen. Abb. 3 (Seite 31) veranschaulicht das verschiedene Längenwachstum der einzelnen Ascaridenarten während der Körperwanderung im Meerschweinchen.

Trotz ihrer Größe waren die Larven von *Parascaris equorum*, im Gegensatz zu denen von *Neoascaris vitulorum*, in Quetschpräparaten nur schwer zu finden, da sie sich von dem sie umgebenden Gewebe kaum abhoben und nur



Abb. 8: Larven von *Parascaris equorum* in der künstlich verdauten Meerschweinchenlunge.

11 1/2 Tage nach der Infektion. Verg. 80 x, Orig.

an ihrer Bewegung erkennbar waren. Um so deutlicher waren sie nach der künstlichen Verdauung sichtbar (Abb. 8).

Bis zum 7. Tag nach der Infektion nahmen die Meerschweinchen normal an Gewicht zu, verloren jedoch dann bis zum 11. Tag ständig an Gewicht. Während dieser Zeit saßen die Tiere teilnahmslos in ihren Käfigen und machten einen schwerkranken Eindruck. Die Versuchstiere, die die Infektion überlebten, hatten bald wieder ihr Ausgangsgewicht erreicht (vergl. Abb. 4, Seite 32).

Die durch die Infektion mit *Parascaris equorum* hervorgerufenen pathologischen Veränderungen waren geringer als bei *Ascaris lumbricoides*, was allerdings darauf zurückzuführen ist, daß die Invasionsstärke viel geringer war. Nur etwa 27 % der verfütterten Embryonen erreichten durchschnittlich die Leber. Nicht alle Versuchstiere gingen an der Infektion mit 85 000 Eiern zugrunde, einige überlebten und erholten sich nach schwerer Krankheit wieder. Die Leber war bei den meisten Tieren vergrößert, gelbbraun und bei verendeten Tieren nahezu hellgelb und von brüchiger Konsistenz. Schon vom ersten Tag an wurden auf den Lungen wenige, dunkelrote Flecken von etwa 2 mm Durchmesser beobachtet, die vom 9. Tag an so stark zunahmen, daß schließlich die ganze Lunge einheitlich dunkelrot gefärbt und stark vergrößert war, etwa vergleichbar mit einem blutgetränkten Schwamm.

Zur Kontrolle wurden vier Mäuse mit je 5 000 Eiern infiziert. Die Larvenwanderung erfolgte genau in der von SPRENT (1952) angegebenen Weise.

c) *Neoascaris vitulorum*

Das Wanderverhalten dieses Parasiten im Meerschweinchen war nicht so eindeutig wie das von *Ascaris lumbricoides* und *Parascaris equorum*, so daß 2 Versuchsreihen mit insgesamt 20 Tieren notwendig wurden:

Im ersten Versuch wurden an 14 gesunde Meerschweinchen von 140 - 240 Gramm je 85 000 embryonierte Eier verfüttert. Die Sektion der Tierchen erfolgte in regelmäßigen Abständen 1 - 23 Tage nach der Infektion.

Die Infektionsstärke war schwächer als die der beiden vorher besprochenen Parasiten. Durchschnittlich wurden nur 15 % der verfütterten Larven im Körper des Meerschweinchen wiedergefunden. Der größte Teil der Larven, die vom Verdauungskanal aus in den Körper des Wirtes eindrangen, erschien

innerhalb des ersten Tages in der Leber. In den nächsten 14 Tagen waren die Larvenzahlen in der Leber dann etwa gleichbleibend. Durchschnittlich 2,3 % der Larven befanden sich schon vom ersten Tag an in den Lungen. Erst 10 Tage nach der Ansteckung nahmen die Zahlen der Larven in den Lungen geringfügig zu. Schon vom 2. Tag an wurden Larven in wechselnder Menge (durchschnittlich 2,2 % der in den Körper eingedrungenen Larven) in den Nieren angetroffen. Vom 3. Tage an waren auch in der Muskulatur regelmäßig einige Larven vorhanden. In der Luft- und Speiseröhre konnten vom 5. Tag an sehr vereinzelt Larven gefunden werden. Die Untersuchung des Darminhaltes, sowie der Darmwände verlief bis zum 10. Tag nach der Infektion stets negativ. Die freie Bauchhöhle war die ganze Zeit über nahezu larvenfrei.

Während dieser ganzen Zeit waren die Versuchstiere munter und nahmen im selben Maße an Gewicht zu, wie ihre nicht infizierten Artgenossen (vergl. Abb. 4, Seite 32).

Die Leber und die Nieren der Meerschweinchen waren bis zu 14 Tagen nach der Infektion makroskopisch unverändert. Auf den Lungen zeigten sich vom ersten Tag an wenige dunkelrote Flecken, von etwa 2 mm Durchmesser, die nach wenigen Tagen braun aussahen. Zu den anfänglich recht spärlichen Flecken kamen stets ein paar neue, so daß die Lungen bald ein marmoriertes Aussehen hatten. Die Veränderungen waren jedoch in keinem Falle sehr stark. Eine Knötchenbildung in der Leber, wie bei *Parascaris equorum*, konnte nicht festgestellt werden. Histologisch war die Leber nach 11 Tagen von multiplen kleinen Nekrosen und Infiltrationen mit Leukozyten durchsetzt. Abb. 9 zeigt eine Larve von *Neoascaris vitulorum* in der Leber nach 11 Tagen.

Von den vier Versuchstieren, die nach 14 Tagen noch nicht getötet worden waren, starb eines plötzlich am 15. Tag. Es hatte in der Bauchhöhle eine rötliche, wässrige Flüssigkeit. Die Leber war vergrößert und dunkelrot. Die Hälfte der Milzoberfläche war mit der Bauchwand verklebt. Im Magen wurden kleinste Blutungen festgestellt. Die Lungen hatten dasselbe Aussehen wie die der anderen Meerschweinchen, nur daß neben den roten und braunen Flecken noch etwa stecknadelkopfgroße Knötchen auf der Oberfläche sichtbar waren, die Nematodenlarven umschlossen. Die Lunge war im ganzen aber gut beatmet, so daß ihre pathologischen Veränderungen sicher nicht die Todesursache waren. Es war dies das einzige Versuchstier dieser Reihe, bei dem die Zahl der lebenden Larven in der

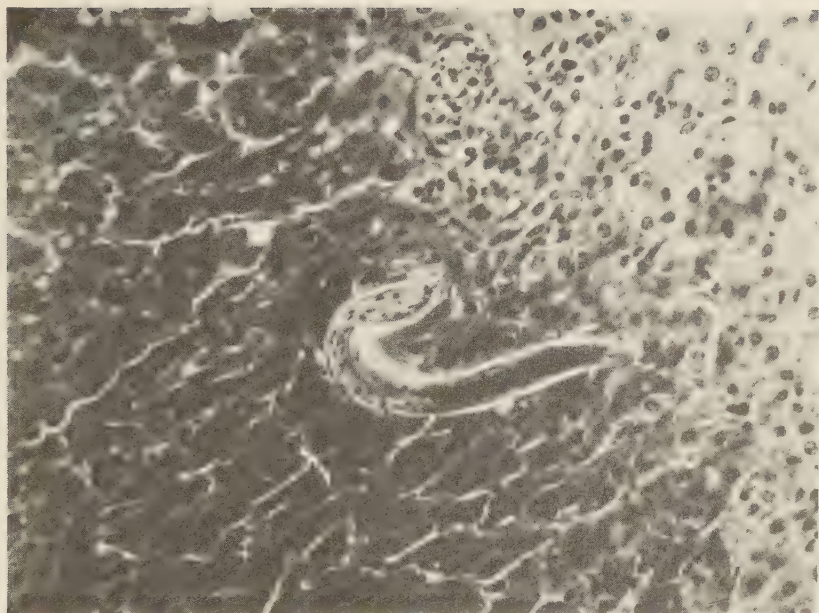


Abb. 9: Schnitt durch eine Larve von *Neoscaris vitulorum* in der Leber eines Meerschweinchens.

11 Tage nach der Infektion. H. -E. -Färbung. Vergr. 320 x, Orig.

Lunge größer war als in der Leber. Und zwar befanden sich in der Leber und in den Nieren je 450 und in der Lunge 2 000 lebende Larven.

Nach 16 Tagen wurden die 3 überlebenden Tiere plötzlich sichtbar krank. Sie verloren Gewicht, hatten Fieber, serösen Nasenausfluß, Durchfall und Appetitlosigkeit. Zwei der Tiere starben am 18. und 19. Tag nach der Infektion. Auch bei diesen beiden Tieren waren die pathologischen Veränderungen der Lungen wie bei den vorigen Tieren nur gering. Neben der charakteristischen Marmorzeichnung zeigten sie auf ihrer Oberfläche einige stecknadelkopfgroße, grauweiße Knötchen, bei einem Tier mehr als beim anderen. Die Lebern waren bei beiden Tieren gelbbraun, fleckig und brüchig. Die Nieren waren auffallend blaß. Die Milzen waren unverändert. Beide Tiere hatten eine katarrhalische Enteritis. Eines der beiden

Meerschweinchen hatte in der Leber, der Lunge und den beiden Nieren etwa gleichviele, lebende Larven, (1 200). Das andere hatte viele Larven in der Leber, doch nur wenige in der Lunge. Daneben hatten beide Larven in der Muskulatur, der Bauchspeicheldrüse, im Gehirn und im Herzen. In der Luft- und Speiseröhre und im Darminhalt wurden nur sehr vereinzelt Larven gefunden.

Das letzte Meerschweinchen wurde schließlich nach 23 Tagen in immer noch schwerkrankem, doch etwas gebessertem Zustand getötet. Die pathologischen Veränderungen der Lunge entsprachen denen der anderen an der Infektion mit *Neoascaris vitulorum* gestorbenen Tiere. Die Leber war etwas vergrößert, und die Läppchenzeichnung trat deutlich hervor. Das Tier hatte in der Leber 1 300, in der Lunge 430, den Nieren 850, im Herzen 80 und in der Bauchspeicheldrüse 20 Larven. Daneben waren viele Larven in der Muskulatur und einige im Gehirn. Im Darm und in der Luft- und Speiseröhre befanden sich keine Larven.

In Abb. 10 sind die Larvenmengen, die in den einzelnen Organen der Meerschweinchen dieser Versuchsreihe gezählt wurden, graphisch dargestellt.

Im Gegensatz zu den Larven von *Ascaris lumbricoides* und *Parascaris equorum* zeigten die Larven von *Neoascaris vitulorum* im Meerschweinchen keinerlei Wachstum und waren nach 23 Tagen immer noch durchschnittlich 444 μ lang.

Abb. 11 zeigt die Larven in der künstlich verdauten Leber nach 11 Tagen zum Vergleich in derselben Vergrößerung wie Abb. 8, (Seite 36).

Zusammenfassend zeigt das Ergebnis dieser Versuchsreihe, daß 94 % der Larven von *Neoascaris vitulorum* auf ihrer Wanderung in der Leber des Meerschweinchens aufgehalten werden, und nur 6 % mit dem venösen Blutstrom oder mit dem Lymphstrom durch den Ductus thoracicus über das rechte Herz zur Lunge gelangen und von hier aus mit dem arteriellen Blut im ganzen Körper verteilt werden. Nur ein geringer Teil bohrt sich in der Lunge in die Alveolen durch und gelangt über die Luft- und Speiseröhre in den Darm zurück. Nur in den Lungen konnte eine deutliche Knötchenbildung beobachtet werden. Am 16. Tag erkrankten die Versuchstiere schwer. Gleichzeitig wurden die lebenden Larven in der Leber weniger und wurden vermehrt in den Lungen, den Nieren und der

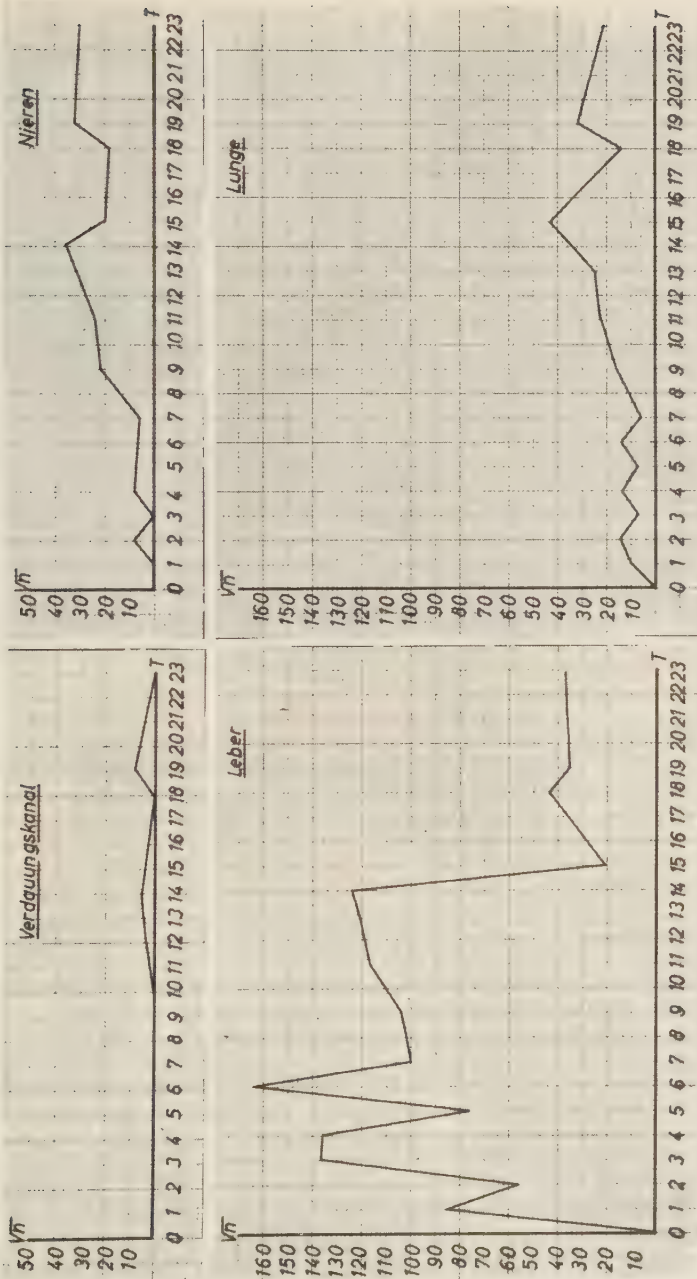


Abb. 10: Graphische Darstellung der Larvenanzahl von Neoscaris vitulorum in den einzelnen Organen von Meerschweinchen der ersten Versuchsreihe.
N = Zahl der Larven, T = Tage nach der Infektion, 0 = Zeitpunkt der Infektion

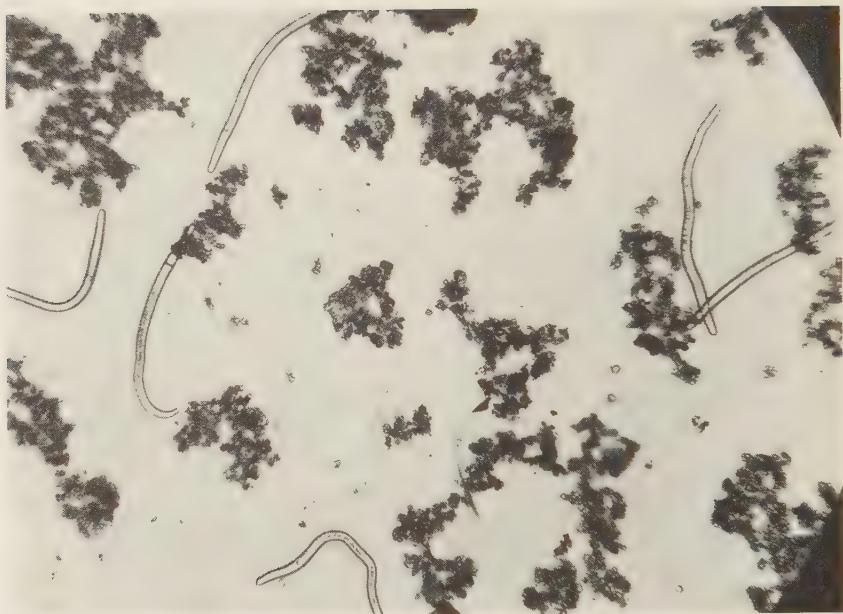


Abb. 11: Larven von *Neoascaris vitulorum* in der künstlich verdauten Leber eines Meerschweinchens.

11 Tage nach der Ansteckung. Vergr. 80 x, Orig.

Muskulatur beobachtet. Die Zahl der plötzlich aus der Leber verschwundenen Larven war jedoch wesentlich größer als die, die in den anderen Organen gezählt wurde (vergl. Abb. 10, Seite 41). Da in der Luft- und Speiseröhre und im Verdauungskanal gleichzeitig nur wenig Larven gefunden werden konnten, ist anzunehmen, daß ein Teil der Larven in der Leber abgestorben ist und bei der künstlichen Verdauung mitverdaut wurde. Da alle anderen Tiere des Bestandes, die nur durch ein Gitter von den Versuchstieren getrennt waren, keinerlei Krankheitszeichen zeigten, wurde die Erkrankung der Versuchstiere wahrscheinlich durch die aus den abgestorbenen Larven frei werdenden Toxine verursacht. Es wurde vermutet, daß erst nachdem durch die Krankheit die Widerstandskraft der Versuchstiere stark herabgesetzt war, die überlebenden Larven wieder in verstärktem Maße aus der Leber auszuwandern be-

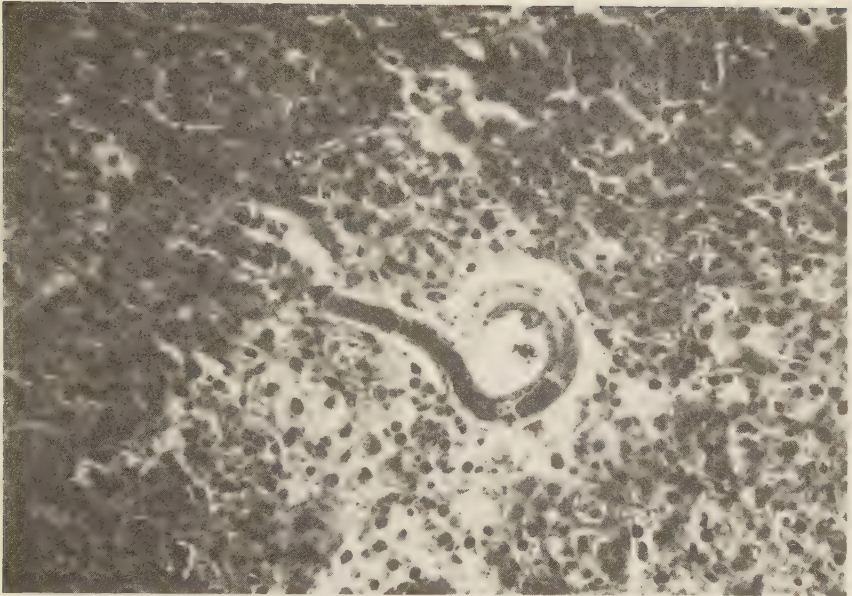


Abb. 12: Schnitt durch eine Larve von *Neoascaris vitulorum* in einem atelektatischen Bezirk einer Meerschweinchenlunge.
H.-E.-Färbung. Verg. 320 x, Orig.

gannen. Um diese Vermutung zu bestätigen, führte ich eine zweite Versuchsreihe aus.

Im zweiten Versuch wurden 6 schwächliche Meerschweinchen von 100 Gramm Gewicht, deren Mütter mit vitaminarmer Nahrung gefüttert worden waren, mit je 85 000 embryonierten Eiern infiziert. 10 nichtinfizierte Tiere desselben Bestandes starben innerhalb von 8 - 15 Tagen an den Folgeerscheinungen des Vitaminmangels.

Im Gegensatz zum ersten Versuch verließen nun die Larven schon vom 5. Tag an die Leber und wanderten vor allem in die Lungen, wo sie starke Blutungen verursachten, ähnlich wie die Larven von *Ascaris lumbricoides* und *Parascaris equorum*. Die Lungen waren diffus dunkelrot und etwa auf das Doppelte vergrößert. Abb. 12 zeigt eine Larve in einem atelektatischen, stark mit Blut

durchsetzten Lungenbezirk. Vom 6. - 11. Tag waren stets mehr Larven in den Lungen als in der Leber. In starkem Maße waren aber auch die Nieren, die Muskulatur und andere Organe von Larven durchsetzt. Auch in der Trachea, der Speiseröhre und im Darm wurden Larven gefunden. Nach 11 Tagen befanden sich 27,8 % der Larven in der Leber, 57,3 % in der Lunge, 8,6 % in den Nieren, 4,5 % in der Muskulatur, 1,5 % in Herz, Milz und Pankreas und 0,9 % im Verdauungskanal. Alle Tiere dieses Versuches sind spontan gestorben. Auch diesmal zeigten die Larven keinerlei Wachstum im Körper des Meerschweinchens.

In Abb. 13 sind die gezählten Larvenmengen in den Organen der Meerschweinchen des zweiten Versuches graphisch dargestellt.

Dieser Versuch bestätigte also die Annahme, daß die Larven von *Neoascaris vitulorum* erst wenn die Abwehrkräfte des Versuchstieres sehr geschwächt sind, in verstärktem Maße von der Leber zur Lunge wandern.

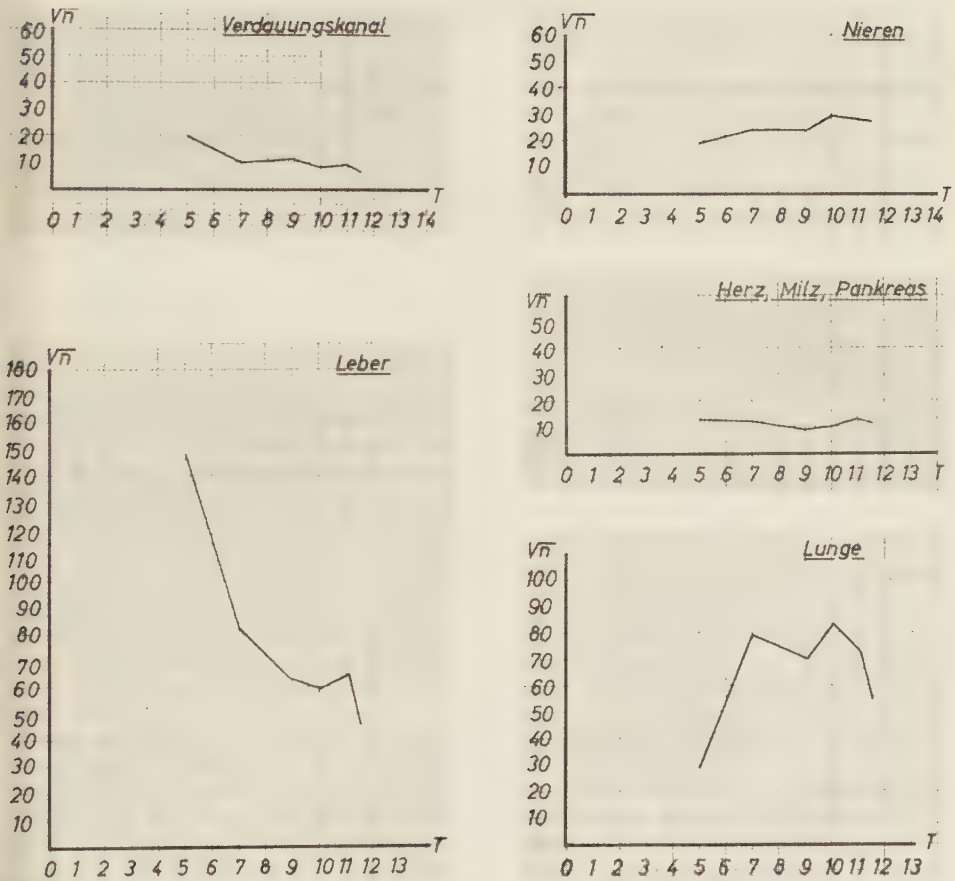


Abb. 13: Graphische Darstellung der Larvenanzahl von *Neoascaris vitulorum* in den einzelnen Organen von Meerschweinchen, die durch Vitaminmangel sehr geschwächt waren.

N = Zahl der Larven,

0 = Zeitpunkt der Infektion,

T = Tage nach der Infektion

d) *Toxocara canis*

Drei Meerschweinchen im Gewicht von 250 - 260 Gramm erhielten je 50 000 embryonierte Eier von *Toxocara canis*. Die Tiere wurden nach einem, nach 9 und nach 17 Tagen untersucht.

Obwohl die Embryonen in den Eiern sehr lebhaft waren und nach dem Auspressen aus dem Ei zwischen einem Objektträger und einem Deckglas sich, im Gegensatz zu den anderen Ascaridenarten, sehr schnell schlängelnd fortbewegten, war der Prozentsatz der Larven, die nach der Verfütterung an Meerschweinchen in diesen wieder gefunden werden konnten, sehr gering.

Nach einem Tag befanden sich 2 300 Larven in der Leber und 20 in der Lunge. In anderen Organen sowie im Darminhalt wurden keine Larven festgestellt. Die Lunge zeigte einige dunkelrote Flecken.

Nach 9 Tagen war die Leber mit unzähligen grauweißen, etwa stecknadelkopfgroßen Knötchen übersät. Auch auf der Lunge befanden sich einige Knötchen, doch viel weniger als in der Leber. Außerdem sah man auf der Lunge wenige, rotbraune Flecken. Auf den Nieren waren nur einige weiße Stippchen. In den Knötchen konnten im Quetschpräparat lebende Larven dargestellt werden. Mit Hilfe der künstlichen Verdauung wurden in der Leber 1 800, in der Lunge 210, in den Nieren und im Gehirn je 114 und in der Bauchspeicheldrüse und der Muskulatur nur vereinzelte Larven gefunden. In den Mesenteriallymphknoten, der Luft- und Speiseröhre und im Verdauungskanal waren keine Larven.

Nach 17 Tagen waren die pathologischen Veränderungen der Leber und Lunge dieselben wie nach 9 Tagen. Nur schienen die Knötchen etwas größer zu sein. Auch auf den Nieren waren vereinzelte Knötchen. In der Muskulatur, sowie im subcutanen Bindegewebe konnte keine Knötchenbildung bemerkt werden. In der Leber wurden 1 100 Larven, in der Lunge 38 und in den Nieren sehr wenige Larven gezählt. Alle anderen untersuchten Organe sowie der Verdauungskanal enthielten keine Larven.

Auch die Larven von *Toxocara canis* zeigten während der ganzen Beobachtungszeit kein Wachstum.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß die Larven von *Toxocara canis* vom Darm aus in die Leber vordringen, wo 82 % von ihnen abgekapselt werden. Ein kleiner Teil erreicht die Lunge, wo ebenfalls einige abgekapselt werden. Nur wenige gelangen in die übrigen Organe des Meerschweinchens.

e) *Toxocara cati*

Für Versuche mit *Toxocara cati* stand leider nur wenig Infektionsmaterial zur Verfügung, so daß nur ein Meerschweinchen mit 10 000 Eiern infiziert werden konnte.

Bei der Sektion 8 Tage nach der experimentellen Infektion zeigte die Leber makroskopisch keinerlei Veränderungen. Auf der Lunge waren viele rote und dunkelrote, in der Mitte speckig aussehende Flecken, von etwa 2 mm Durchmesser. Mit der Methode der künstlichen Verdauung konnte ich im Gegensatz zur Infektion mit *Toxocara canis* in der Leber keine Larven feststellen. In der Lunge wurden 70, in der Muskulatur nur sehr wenige Larven gezählt. Die Untersuchung aller anderen Organe sowie des Darminhaltes verlief negativ. Die Larven hatten noch dieselben Größen wie vor der Infektion.

2. Versuche mit *Haemonchus contortus*

Es wurden 6 sowohl männliche als auch weibliche Meerschweinchen im Gewicht von 180 - 300 Gramm, mit je 1 000 - 6 600 bescheideten Larven von *Haemonchus contortus* infiziert und nach 1 - 15 Tagen untersucht.

Nach einem Tag befanden sich zahlreiche, sehr bewegliche, entschiedene und einige noch bescheidete Larven im Magen- und Dünndarminhalt. Auch der Blind- und Dickdarm enthielt bereits einige entschiedene und wenige bescheidete Larven. In der künstlich verdauten Dickdarmwand konnte eine Larve nachgewiesen werden. In der Magen- und Dünndarmwand, sowie in der Leber und der Lunge konnten sowohl mit Hilfe der künstlichen Verdauung, als auch bei der mikroskopischen Untersuchung von Quetschpräparaten keine Larven gefunden werden. Die Larven zeigten noch keinen Größenzuwachs und, außer daß sie ihre Scheide verlassen hatten, keinerlei Anzeichen einer Weiterentwicklung.

Vier Tage nach der Verabreichung von 6 600 infektiösen Larven stellte ich bei einem jungen Meerschweinchen mit Hilfe des Auswanderverfahrens im Coloninhalt nur noch 2 entschiedene Larven fest. In der künstlich verdauten Magenwand befand sich eine 760 μ lange und 16,5 μ breite *Haemonchus*larve. Die Untersuchung von Leber und Lunge verlief völlig negativ.

Nach 5 Tagen wurde nur noch im Colon eine Larve gefunden, die sich nicht wesentlich weiterentwickelt hatte. Die Untersuchung der restlichen 3 Meerschweinchen 6, 13 und 15 Tage nach der Verabreichung von 2 000, 1 000 und 2 500 infektiösen Larven von *Haemonchus contortus* verlief negativ. Die Versuche sind in Tab. 1 zusammengefaßt.

Den Versuchsergebnissen kann man entnehmen, daß sich die bescheideten Larven von *Haemonchus contortus* nach experimenteller Verfütterung an Meerschweinchen im Magen und Dünndarm zum Teil entscheiden, sich jedoch im Verdauungskanal nur bis zu etwa 5 Tagen halten können. Während dieser Zeit konnte keine wesentliche Weiterentwicklung festgestellt werden. Aus dem Auftreten der Larven im Dickdarm schon nach 24 Stunden kann man schließen, daß die Tiere bereits zu dieser Zeit wieder beginnen, die Larven auszuschcheiden. Einem sehr geringen Teil der Larven scheint es jedoch zu gelingen, in die Magen- und Darmschleimhaut einzudringen, ohne daß sie sich dort allerdings länger halten können. Für eine Körperwanderung im unspezifischen Wirt konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden.

Nummer des Versuchstieres	1	2	3	4	5	6
Zahl der verfütterten Larven	3000	6600	3500	2000	1000	2500
Alter der Larven in Tagen	21	22	9	8	9	10
Zeit seit dem Auftreten der Scheide in Tagen	2	4	2	1	2	4
Wirt aus dem die Würmer stammten	Ziege	Gemse	Gemse	Gemse	Reh	Reh
Tage von der Infektion bis zur Untersuchung	1	4	5	6	13	15
Zahl der Larven: im Mageninhalt	250	0	0	0	0	0
im Dünndarminh.	100	0	0	0	0	0
im Blinddarminh.	25	0	0	0	0	0
im Dickdarminh.	10	2	1	0	0	0
in der Magenwand	0	1	0	0	0	0
in der Dünndarmwd.	0	0	0	0	0	0
in der Dickdarmwd.	1	0	0	0	0	0
in Leber u. Lunge	0	0	0	0	0	0

Tab. 1: Zusammenstellung der Larvenfunde von *Haemonchus contortus* nach experimenteller Infektion in Meerschweinchen

3. Versuche mit Taenien

a) *Taenia pisiformis*

Mit 10 Meerschweinchen, 6 männlichen und 4 weiblichen, im Gewicht von 175 - 353 Gramm stellte ich Infektionsversuche an, um festzustellen, ob das Meerschweinchen für diesen Parasiten Zwischenwirt sein kann. An Tier Nr. 1 und 2 wurden je 2 frische, zerschnittene Proglottiden verfüttert. Meerschweinchen Nr. 3, 4 und 5 erhielten je 2 reife Proglottiden, die 2 Tage lang in einer mit feuchtem Fließpapier ausgelegten Petrischale gelegen hatten und Tier Nr. 6, 7 und 8 je 2 Proglottiden, die 4 Tage lang in der Schale gelegen hatten. Den beiden letzten Versuchstieren Nr. 9 und 10, wurden die in je 4 reifen Bandwurmgliedern enthaltenen Eier, die 6 Tage lang bei Zimmertemperatur in einer 1 mm hoch mit Leitungswasser gefüllten Schale gelegen hatten, mit der Magensonde eingegeben. Als Kontrollen dienten 4 zehn Wochen alte Kaninchen, die mit je 2 zwei Tage alten und 4 Tage alten Bandwurmgliedern infiziert worden waren.

Nach 2 - 3 Monaten enthielt keines der Meerschweinchen reife Cysticercoen. Meerschweinchen Nr. 2 zeigte auf der Leberoberfläche viele stecknadelkopfgroße graugelbe Knötchen, in denen sich mikroskopisch nur Detritus und Verkalkungsherde nachweisen ließen. Die Tiere Nr. 3, 4 und 7 hatten auf der Leberoberfläche ebenfalls vereinzelt derartige Knötchen.

Von den 4 Kontrollkaninchen waren 3 infiziert. Eines beherbergte 10 Finnenblasen im Netz am Übergang des Magens in das Duodenum. Bei einem wurden 2 Finnen an derselben Stelle gefunden, und beim dritten Kontrollkaninchen wurden 2 Finnen frei in der Bauchhöhle schwimmend angetroffen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß sich in *Cavia cobaya* die Finnen von *Taenia pisiformis* nicht entwickeln können. Einigen Onkosphären gelingt es offenbar, bis in die Leber vorzudringen, doch sterben sie dort rasch ab.

b) *Taenia hydatigena*

An 6 junge Meerschweinchen im Gewicht von 170 - 240 Gramm wurden je zwei reife Proglottiden von *Taenia hydatigena* verfüttert. Es erhielten die Tiere Nr. 1 und 2 frische, zerschnittene Glieder, Nr. 3 und 4 zer-

stückelte Proglottiden, die 3 Tage lang bei Zimmertemperatur auf feuchtem Fließpapier gelegen hatten, Nr. 5 und 6 fünf Tage alte Proglottiden. Kontrolltiere standen nicht zur Verfügung.

Meerschweinchen Nr. 5 starb nach 24 Tagen an einer Pleuritis purulenta der rechten Lunge. Auf der Leber fanden sich 5, etwa 1 - 2 cm lange und 2 mm breite, grauweiße, geschlängelte Stränge und einige von einem roten Hof umgebene, stecknadelkopfgroße Knötchen. Mikroskopisch konnten in den Knötchen und Strängen keine Parasiten oder Parasitenreste nachgewiesen werden.

Meerschweinchen Nr. 4 wurde nach 35 Tagen getötet. Es zeigte auf der Leberoberfläche drei stecknadelkopfgroße, gelb-weiße Knötchen, in denen ebenfalls keine Parasitenstadien nachgewiesen werden konnten.

Die restlichen 4 Meerschweinchen wurden nach 2 Monaten getötet und zeigten einen völlig negativen Sektionsbefund. Eine experimentelle Infektion von Meerschweinchen mit Eiern der *Taenia hydatigena* ist somit nicht gelungen.

c) *Taenia taeniaeformis*

10 Meerschweinchen, 6 männliche und 4 weibliche, im Gewicht von 85 - 1050 Gramm wurden mit Eiern oder reifen Proglottidteilen von *Taenia taeniaeformis* gefüttert. Tier Nr. 1 und 2 erhielt jeweils die beiden letzten Glieder von 6 Bandwürmern in frischem und kleingeschnittenem Zustand. Meerschweinchen Nr. 3, 4 und 5 erhielten je 2 Proglottiden, die 2 Tage lang bei Zimmertemperatur in feuchtem Milieu gehalten worden waren. Die Tiere Nr. 6 und 7 wurden mit je 2 fünf Tage alten Gliedern infiziert. An Meerschweinchen Nr. 8 und 9 wurden die Eier aus je 2 reifen Proglottiden, die 5 Tage lang bei Zimmertemperatur in 1 mm hohem Leitungswasser gelegen hatten, verfüttert. Meerschweinchen Nr. 10 erhielt schließlich 20 reife Proglottiden, die 5 Tage lang auf angefeuchtetem Fließpapier in einer Petrischale gelegen hatten.

Als Kontrolltiere wurden 7 junge Mäuse und eine junge Ratte mit je einer 2 und 4 Tage alten Proglottide infiziert.

Meerschweinchen Nr. 10 wurde nach 14 Tagen getötet. Es hatte auf der Leberoberfläche 5 etwa 0,5 mm durchmessende graue Knötchen, in denen sich im Quetschpräparat keine Parasitenstadien nachweisen ließen. Bei

Tier Nr. 5 befanden sich bei der Sektion nach einem Monat auf der Leberoberfläche 2 winzige Knötchen und 2 etwa 1 cm lange und 1 mm breite, graugelbe Stränge. Mikroskopisch konnten darin nur Verkalkungsherde gefunden werden. Bei den restlichen 8 Meerschweinchen konnten nach 1 1/2 bis 2 Monaten keine Finnenstadien und keine pathologischen Veränderungen festgestellt werden.

Von den Kontrolltieren starb eine Maus nach 16 Tagen mit vielen, kleinen Blutungen auf der vergrößerten Leber. Bei den übrigen Kontrolltieren, die nach 2 Monaten seziert wurden, konnten nur in einer Maus 3 etwa erbsengroße Finnen gefunden werden.

Aus den beschriebenen Infektionsversuchen läßt sich folgern, daß der *Cysticercus fasciolaris* im Meerschweinchen gewöhnlich nicht die zu seiner Entwicklung geeigneten Bedingungen vorfindet.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die Infektionsversuche mit Ascaridenlarven an Meerschweinchen haben gezeigt, daß sich die einzelnen Arten unterschiedlich im Körper dieses experimentellen Wirtes verhalten.

Die eigenen Untersuchungen bestätigen die Angaben in der Literatur, daß die Larven von *Ascaris lumbricoides* nach einer Leber-Lungenwanderung über die Luft- und Speiseröhre in den Darm des Versuchstieres zurückgelangen. Kleine Abweichungen in der Wandergeschwindigkeit erklären sich leicht, wenn man berücksichtigt, daß die Infektionsstärke und die Größe der benutzten Meerschweinchen verschieden waren.

Die Vermutung von SMIRNOW (1931), daß die Larven von *Parascaris equorum* ebenfalls im Meerschweinchen eine Leber-Lungenwanderung unternehmen, dabei jedoch in der Leber zeitweilig aufgehalten werden, konnte bestätigt werden. Im Gegensatz zu SMIRNOW wurde beobachtet, daß 3 - 4 % der Larven in der Leber absterben und in kleine Knötchen eingeschlossen werden.

Auch die Larven von *Neoascaris vitulorum* wanderten zunächst in die Leber, wie das auch schon SCHWARTZ (1922) feststellte. Gegen diese Parasiten besitzt das Meerschweinchen offenbar eine stärkere Immunität, so daß die Larven zu 94 % in der Leber aufgehalten wurden. Nach 15 Tagen wurde die Zahl der Larven in der Leber plötzlich geringer, sie erschienen vermehrt in den Lungen und anderen Organen. Es wurden nur sehr wenige Larven in der Trachea, dem Oesophagus und im Darmkanal gefunden, es liegt daher der Schluß nahe, daß nur eine kleine Anzahl von Larven diesen Weg eingeschlagen hat und ausgeschieden wurde. Die Summe der in allen anderen Organen wiedergefundenen Larven war wesentlich geringer als die Zahl der aus der Leber verschwundenen Larven. Es scheint daher die Annahme begründet, daß ein Teil der Larven in der Leber abgestorben ist, und daß die Tiere durch toxisch wirkende Zerfallstoffe aus den abgestorbenen Larven so stark geschädigt wurden, daß es zu den beschriebenen Krankheitssymptomen und schließlich zum Tod der Tiere kam. Erst als die Versuchstiere durch die Erkrankung stark geschwächt waren, wanderten die überlebenden Larven weiter und erreichten die Lungen. Die meisten blieben in den Lungen oder passierten die Lungenkapillaren und wurden mit dem arteriellen Blut in die Nieren, das Gehirn, Pankreas und Muskulatur geschwemmt. Durch die experimentelle Herabsetzung der Widerstandskraft der Versuchstiere konnte erreicht werden, daß die Larven

sich wesentlich kürzere Zeit in der Leber aufhielten und zum größeren Teil in die Lunge, Nieren, Gehirn und Muskulatur wanderten.

In ähnlicher Weise wurden auch die Larven von *Toxocara canis* zu 82 % in der Leber aufgehalten, im Gegensatz zu denen von *Neoascaris* jedoch in deutliche Knötchen eingeschlossen. Eine Wanderung in den Darm zurück, wie sie von HÖPPLI (1923) beschrieben wurde, konnte ich nicht beobachten. Dagegen fand ich die Larven von *Toxocara cati* 8 Tage nach der Infektion in den Lungen. Allerdings kann man aus einem einzelnen Versuch wenig Rückschlüsse auf das Wanderverhalten schließen.

Vergleicht man die Resultate der beschriebenen Versuche mit den Ergebnissen, die SPRENT (1952) und HERLICH (1953) bei ihren Experimenten an weißen Mäusen erhielten, so wird deutlich, daß sich nicht nur das Wanderverhalten der einzelnen Ascaridenarten unterscheidet, sondern daß auch ein gewisser Unterschied in ihrem Verhalten in den einzelnen Versuchstierarten besteht. Die Larven von *Parascaris equorum* und *Ascaris lumbricoides* verhielten sich in Meerschweinchen und in Mäusen in gleicher Weise. Anders *Neoascaris vitulorum* und *Toxocara canis*, bei denen die Larven in gesunden Meerschweinchen zum größten Teil in der Leber aufgehalten werden, während sie in der Maus dort nur kurze Zeit verweilen und bald die Lungen erreichen. Von hier aus durchwandern in der Maus die Larven von *Neoascaris* nach HERLICH (1953) die Trachea und den Oesophagus und erscheinen wieder im Verdauungskanal. Im Meerschweinchen erreichen sie nur in stark geschwächten Tieren die Lungen, passieren hier aber offenbar zum größeren Teil die Kapillaren und gelangen mit dem arteriellen Blutstrom in die verschiedensten Organe. *Toxocara canis* wird im Meerschweinchen hauptsächlich in der Leber eingekapselt, in der Maus dagegen nach SPRENT (1952) vor allem im subcutanen Gewebe des Rückens, der Brust und der Beine. Allgemein konnte man bemerken, daß im Meerschweinchen die Tendenz, die Larven auf ihrer Wanderung bereits in der Leber aufzuhalten, größer ist als in Mäusen. Dies kann man als ein Zeichen verstärkter Widerstandsfähigkeit des Meerschweinchens gegenüber diesen Parasiten ansehen. Da sich Ascaridenlarven schon in verschiedenen Versuchstierarten unterschiedlich verhalten, muß man mit Rückschlüssen aus ihrem Verhalten im Laboratoriumstier auf ihre Lebensgewohnheiten im normalen Wirt vorsichtig sein.

Setzt man die Infektionsstärke, das Wachstum und die Wandergeschwindigkeit der einzelnen Ascaridenarten im Meerschweinchen zueinander in Beziehung, so kann man gewisse Zusammenhänge bemerken: Je größer die

Infektionsstärke einer Ascaridenart war, desto schneller wuchsen die Larven, und desto ausgeprägter war die Tendenz zur Leber-Lungenwanderung. So wurden die Larven von *Toxocara canis* und *Neoascaris vitulorum*, bei denen die Infektionsstärke gering war und die keinerlei Längenwachstum zeigten, in ihrer Mehrzahl in der Leber aufgehalten, während die von *Ascaris lumbricoides* mit großer Infektionsstärke und größtem Längenwachstum auch die schnellste Wandergeschwindigkeit zeigten.

Man kann das unterschiedliche Wanderverhalten und die verschiedene Entwicklung der Ascaridenarten im Meerschweinchen und auch die Unterschiede in ihrem Verhalten in verschiedenen Versuchstierarten als den Ausdruck wechselnder Immunität auffassen. Die Leber erscheint sozusagen als Schranke gegen die Parasiteninvasion. Darauf weisen vor allem die Tatsachen hin, daß durch künstliche Schwächung der Versuchstiere ihre natürliche Immunität herabgesetzt werden konnte, so daß auch Larven die Leberschranke durchbrechen konnten, die in gesunden Tieren dazu nicht fähig waren, und daß Tiere, die eine leichte Infektion überstanden hatten, sich eine Immunität erworben hatten, so daß bei einer 2. Infektion die Larven, die normalerweise in die Lunge wanderten, in der Leber aufgehalten wurden (KERR 1938 und FALLIS 1942).

In der Lunge gelingt es großen Larven offenbar leichter die Kapillarwände zu durchbrechen und in die Alveolen vorzudringen als kleinen. So benutzten die Larven von *Parascaris equorum*, die bei ihrer Ankunft in der Lunge am längsten von allen Larven waren, fast ausschließlich diesen Weg der Wanderung. Bei *Ascaris lumbricoides*, dessen Larven durchschnittlich 220 μ kleiner waren, passierten schon einige die Kapillaren und gelangten in den arteriellen Blutstrom. Bei *Neoascaris* bohrten sich nur noch wenige bis in die Alveolen durch, und bei *Toxocara canis*, den kleinsten Larven, wurden schließlich gar keine Larven mehr auf einer Wanderung durch die Luft- und Speiseröhre in den Darm zurück angetroffen. Dies kann man sich so erklären, daß die großen Larven in den Kapillaren der Lunge stecken bleiben und dadurch zum Bohren angeregt werden, während die kleinen rasch durch die Kapillaren gespült werden.

Bei *Haemonchus contortus* konnte in Übereinstimmung mit STOLL (1943) keinerlei Anzeichen einer Lungenwanderung bemerkt werden, wie sie von RANSOM und FOSTER (1920) beobachtet worden ist. Die verfütterten Larven entschieden sich zum größten Teil im Magen und im Dünndarm, konnten sich dort aber nur kurze Zeit halten, ähnlich wie das von FÜLLEBORN (1923) und GRAM (zit. nach JONES und NOLAN 1942) für

Trichuris trichuria und *Enterobius vermicularis* beschrieben worden ist. Im Gegensatz zu den Beobachtungen von RANSOM (1923) konnte keine bedeutende Weiterentwicklung der Larven im Meerschweinchen festgestellt werden. Interessant ist, daß dagegen andere Wiederkäuermagenwürmer wie *Trichostrongylus axei* und *Trichostrongylus colubriformis* von ZAWADOWSKY und ZAKHAROWA (1931), DRUDGE et al. (1955) und HERLICH (1958) experimentell mehrere Generationen lang in Meerschweinchen gezüchtet werden konnten.

Alle Versuche in Meerschweinchen Finnen von *Taenia taeniaeformis*, *Taenia pisiformis* und *Taenia hydatigena* experimentell zu erhalten, lieferten negative Resultate. Dies steht im Einklang zu den negativen Versuchen von FREEMAN (1954) mit *Taenia crassiceps*. Trotzdem kann das Meerschweinchen nicht vollkommen refraktär sein, da MENDHEIM (in COHRS, JAFFÉ und MEESSEN 1958) von dem Fund eines *Cysticercus tenuicollis* im Netz eines Meerschweinchens berichtet hat. Aus dem Auftreten von kleinen Knötchen in der Leber experimentell infizierter Tiere kann man schließen, daß ein Teil der Onkosphären bis in die Leber vordringt, hier jedoch bald abstirbt und abgekapselt wird.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Entwicklung und das Verhalten der Larven von *Ascaris lumbricoides*, *Parascaris equorum*, *Neoascaris vitulorum*, *Toxocara canis* und *Toxocara cati* in experimentell infizierten Meerschweinchen wurde untersucht.
2. Die Larven von *Ascaris lumbricoides* führten fast ausschließlich eine Leber-Lungenwanderung aus. Am 4. und 5. Tag nach der Infektion hatte die Lungeninvasion ihren Höhepunkt erreicht.
3. Die Larven von *Parascaris equorum* unternahmen eine Leber-Lungenwanderung, zu der sie fast dreimal soviel Zeit benötigten wie Larven von *Ascaris lumbricoides*. Die meisten Larven wurden vom 10. - 12. Tag nach der Ansteckung in den Lungen gefunden.
4. 3 - 4 % der Larven von *Parascaris equorum* starben in der Leber ab und wurden in Knötchen eingeschlossen.
5. Die Larven von *Neoascaris vitulorum* wanderten zunächst in die Leber und wurden hier bei gesunden Meerschweinchen zu 94 % aufgehalten. 6 % der Larven gelangten über die Lunge in die verschiedensten Organe (Lunge 2,3 %, Nieren 2,2 %, restlicher Körper 1,5 %). Nach 15 Tagen wurden die Larven in der Leber plötzlich weniger. Die Tiere erkrankten schwer. Es wurde angenommen, daß ein Teil der Larven in der Leber abstarb und die Tiere durch Resorption toxischer Zerfallsstoffe erkrankten. Gleichzeitig wurden vermehrt Larven in der Lunge, den Nieren und in anderen Organen beobachtet. Die Zahl der Larven, die über die Trachea in den Verdauungskanal zurückgelangte, war verschwindend gering.
6. In durch Vitaminmangel geschwächten Meerschweinchen begannen die Larven von *Neoascaris vitulorum* schon nach 5 Tagen die Leber wieder zu verlassen und wurden bis zum 11. Tag in steigender Zahl in der Lunge und in anderen Organen gefunden. So waren beim Tod von 2 Tieren nach 11 Tagen in der Leber 27,8 %, in der Lunge 57,3 %, in den Nieren 8,6 %, in der Muskulatur 4,5 %, in Herz, Milz und Pankreas 1,5 % und im Verdauungskanal 0,3 % der Larven.
7. Die Larven von *Toxocara canis* wurden zu 82 % bereits in der Leber abgekapselt. Nur 18 % wanderten in andere Organe (Lunge 7 %, Nieren 3,3 %, Gehirn 3,3 % und restlicher Körper 4,4 %). Eine Wanderung über die Trachea zurück in den Darm wurde nicht beobachtet.

8. Die Larven von *Toxocara cati* wurden 8 Tage nach der experimentellen Infektion in den Lungen eines Meerschweinchens gefunden.
9. Das schnellste Wachstum zeigten die Larven von *Ascaris lumbricoides*, die nach 6 Tagen durchschnittlich 555 μ erreicht hatten. Die Larven des Pferdespulwurms besaßen diese Länge erst nach 8 Tagen. Die Larven der anderen Ascaridenarten zeigten kein Längenwachstum.
10. Die infektiösen Larven von *Haemonchus contortus* entschieden sich nach experimenteller Verfütterung an Meerschweinchen im Magen und Dünndarm, entwickelten sich dann jedoch nicht wesentlich weiter und waren nach 5 Tagen alle ausgeschieden oder abgestorben.
11. Nach der Verfütterung von Eiern aus *Taenia taeniaeformis*, *Taenia hydatigena* und *Taenia pisiformis* konnten nach 2 - 3 Monaten keine Finnenstadien gefunden werden. Einige Onkosphären waren in die Leber vorgedrungen, jedoch in einem sehr frühen Stadium abgestorben.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. Abelein, R. Die Trichomonadenseuche des Rindes und das Scheidenkatarrhproblem. Münch. tierärztl. Wschr. 83, 253 - 257 und 305 - 309 (1932)
2. Adams, A.R.D. Endamoeba histolytica infection of guinea pig's colon. Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 31, 2 (1937/38)
3. Adelheim, R. Über Leishmaniosis infantum et canina in Riga. Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 28, 367-387 (1924)
4. Alicata, J.E. Life history of the rabbit stomach worm Obeliscoides cuniculi. J. agric. Res. 44, 401 - 419 (1932)
5. Alicata, J.E. The development of the swine nodular worm, Oesophagostomum dentatum in the guinea pig and rabbit. J. Parasit. 20, Proc. helm. Soc. Wash. 73 (1934) a
6. Alicata, J.E. The development of the swine stomach worm, Hyostrongylus rubidus in guinea pigs. J. Parasit. 20, Proc. helm. Soc. Wash. 97 (1934) b
7. Alicata, J.E. Observation on the development to egg-laying maturity of Gongylonema pulchrum in the guinea pig. Proc. helm. Soc. Wash. 1, 51 - 52 (1934) c
8. Alicata, J.E. Early development stages of nematodes occurring in swine. Tech. Bull. U.S. Dep. Agric. No 489 (1935)

9. Alicata, J.E. The snails, *Pseudosuccinea columella*, new intermediate hosts for the liver fluke *Fasciola gigantica*. J. Parasit. 39, 673 - 674 (1953)

10. Andrews, J. Host-specificity in *Balantidium coli*. Far-East. Ass. trop. Med. Transactions of the Eighth Congress held in Siam 2, 194 - 214 (1930)

11. Asada, J. Experimentelle Untersuchung über die Entwicklung und den Durchgang von *Ascaris lumbricoides* im Körper des Wirtes. Trans. Jap. path. Soc. 11, 134 - 135 (1921)

12. Augustine, D.L.,
 Davey, D.G. Observations on a natural infection with *Strongyloides* in the dog. J. Parasit. 25, 117 - 119 (1939)

13. Awad, F.I. The intradermal *Sarcocystis* test. Amer. J. vet. Res. 18, 703 - 704 (1957)

14. Bacchelli, G. Sulla possibile trasmissione del *Plasmodium* della Malaria umana negli animali. Arch. ital. Sci. med. colon. 9, 676 - 684 (1928)

15. Bacigalupo, I. L'echinococcose secondaire d'origine digestive chez le cobaye. C.R. Soc. Biol., Paris 114, 390 (1933)

16. Baetjer, W.A.,
 Sellards, A.W. The behavior of amoebic dysentery in lower animals and its bearing upon the interpretation of the clinical symptoms of the disease in man. Johns Hopk. Hosp. Bull. 25, 237-241 (1914)

17. Baldi, A. Sull'infezione da *Plasmodium berghei* (Vincke e Lips), Riv. Malariol. 31, 41 - 52 (1952)

18. Bass, C.C. Studies on inoculation of experimental animals with malaria. Amer. J. trop. Med. 2, 107 - 114 (1922)
19. Battaglia, M. Einige Untersuchungen über das Trypanosoma Nagana. Zbl. Bakt. 1. Abt. Orig. 53, 113-169 (1909/10)
20. Beaver, P.C. Experimental studies on Echinostoma revolutum a fluke from birds and mammals. Univ. Ill. Bull. 34, No 74 (1937), Illinois Biological Monographs 15, No 1
21. Beaver, P.C. Larva Migrans. Exp. Parasit. 5, 587-621 (1956)
22. Beck, M. Experimenteller Beitrag zur Infektion mit Trypanosoma gambiense. Arb. GesundhAmt., Berl. 34, 318 (1910)
23. Becker, E.R. Studies on the relationship between insect flagellates and Leishmania. Amer. J. Hyg. 3, 462 (1923)
24. Becker, E.R. Cross-infection experiments with Coccidia of rodents and domesticated animals. J. Parasit. 19, 230 - 234 (1933)
25. Bennet, H.J.,
 Humes, A.G. The life history of Stichorchis subtriquetrus (Trematoda: Paramphistomidae). J. Parasit. 25, Suppl. 18 (1939)
26. Binns, H.R. Observations on the behaviour in laboratory animals of Trypanosoma congolense Broden 1904. Ann. trop. Med. Parasit. 32, 425-430 (1938)
27. Blacklock, D.B.,
 Thompson, M.G. Human Schistosomiasis due to S. haematobium in Sierra Leone. Ann. trop. Med. Parasit. 18, 221 - 234 (1924)

28. Bland, P.B.,
Goldstein, L.,
Wenrich, D.H.,
Weiner, E. Studies on the biology of *Trichomonas vaginalis*. Amer. J. Hyg. 16, 492 - 512 (1932)
29. Bonestell, A.E. Inoculation experiments with *Trichomonas hominis*, *T. buccalis* and *T. vaginalis*. J. Parasit. 22, 511 - 512 (1936)
30. Bosc, Sur un nouveau genre de la classe des vers intestinaux nommé Tétragule. Nouv. Bull. Soc. philom. 44, 269 - 270 (1811)
31. Bruce, E.A. Bovine Coccidiosis in British Columbia, with a description of the parasite *Eimeria canadensis* sp. n. J. Amer. vet. med. Ass. 58, 638-662 (1921)
32. Brumpt, E. Le trypanosoma rhodiense. Faits et hypothèses concernant son individualité. Ann. Parasit. hum. comp. 2, 254 - 273 (1924)
33. Brumpt, E. Réalisation expérimentale du cycle complet du *Schistosoma haematobium*. Ann. Parasit. hum. comp. 6, 440 - 446 (1928)
34. Brumpt, E. Cycle évolutif complet de *Schistosoma bovis*. Infection naturelle en Croie et infection expérimentale de *Bullinus contortus*. Ann. Parasit. hum. comp. 8, 17 - 50 (1930)
35. Brumpt, E. Nematelminthes parasites des rats sauvages de Caracas. II. *Gongylonema neoplasticum*. Infections spontanées et expérimentales. Ann. Parasit. hum. comp. 10, 414-424 (1932)
36. Brumpt, E. Action des hôtes définitifs sur l'évolution et sur la sélection des sexes de certains helminthes hébergés par eux. Expériences sur des *Schistosoma*. Ann. Parasit. hum. comp. 14, 541-551 (1936) a

37. Brumpt, E. Contribution a l'étude de l'évolution des Paramphistomidés. *Paramphistomum cervi* et cercaire de *Planorbis exustus*. Ann. Parasit. hum. comp. 14, 552 - 563 (1936) b
38. Brumpt, E. Précis de Parasitologie. Masson et Cie, Éditeurs Paris 1949
39. Carrera, G.M.,
Faust, E.C. Susceptibility of the guinea pig to *Entamoeba histolytica* of human origin. Amer. J. trop. Med. 29, 647 - 667 (1949)
40. Chandler, A.C. A case of canine Strongyloidiasis in Texas. J. Parasit. 29, 157 - 158 (1943)
41. Chatton, E. Réalisation expérimentale chez le cobaye de l'amébiase intestinale à *Entamoeba dysenteriae*. Bull. Soc. Pat. exot. 10, 794-799 (1917)
42. Chatton, E. Les caractères de l'amébiase intestinale du cobaye à *Entamoeba dysenteriae*: localisation caecale. Bull. Soc. Pat. exot. 11, 23 - 26 (1918)
43. Chen, H.T. A study of the Haplorchinae (Loos 1899) Poche 1926 (Trematoda: Heterophyidae). Parasitology 28, 40 - 55 (1936)
44. Chung, Huei-Lan. Observations on the filariform larvae of *Strongyloides fillicorni* in different media as well as in tissue cultures. Z. Parasitenk. 9, 28 - 49 (1936/37)
45. Clark, H.C.,
Dunn, L.H. Experimental studies on Chagas' disease in Panama. Amer. J. trop. Med. 12, 49-77 (1932)
46. Corcuff, C. Recherches sur la spécificité parasitaire des Coccidies. Ann. Parasit. hum. comp. 6, 404 - 418 (1928)

47. Cohrs, P.,
Jaffé, R.,
Meessen, H. Pathologie der Laboratoriumstiere.
2. Band. Tierische Parasiten und parasitäre
Krankheiten. II. Meerschweinchen 166 - 172.
Springer Verlag 1958
48. Craig, C.,
Faust, E. Clinical Parasitology. Verlag: Lea and Febiger,
Philadelphia 1957, Seite 660
49. Cram, E.B. Observations on the life history of the swine
stomach worm *Physocephalus sexalatus*, in
the United States. J. Parasit. 15, 136 (1929)
50. Darling, S.T. Experimental Sarcosporidiosis in the guinea pig
and its relation to a case of Sarcosporidiosis in
man. J. exp. Med. 12, 19 - 28 (1910)
51. Davaine Traité des entozoaires et des maladies vermineu-
ses de l'homme et des animaux domestiques.
2. Auflage. J.B. Baillière et fils, Paris 1862
52. Deschiens, R. *Giardia cati* R. Deschiens 1925 du chat
domestique (*Felis domestica*). Ann. Parasit.
hum. comp. 4, 32 - 48 (1926)
53. Deschiens, R.,
Lamy, L. Infection expérimentale du lapin par *Plasmodium*
berghei, Vincke et Lips 1948. Bull. Soc. Pat.
exot. 44, 405 - 409 (1951)
54. Dévé, M.F. Inoculations echinococciques au cobaye.
C.R. Soc. Biol., Paris 55, 122 - 123 (1903)
55. Dieben, C. Over de Morphologie en Biologie van het
Rattencoccidium Eimeria nieschulzi n. sp. en
zijne Verspreiding. Proefschr., Utrecht 1924
56. Doerr, R.,
Menzi, E. Studien über den Mechanismus der Trichinellen-
infektion. VIII. Mitteilung: Vergleichende Un-
tersuchungen über die Empfänglichkeit der Ratte
und des Meerschweinchens für die Infektion per
os. Zbl. Bakt. 1 Abt. Orig. 128, 177-188 (1933)

57. Doflein, F.,
Reichenow, E. Lehrbuch der Protozoenkunde, 2. Band,
1. Hälfte 1952, Seite 510 - 553, 2. Hälfte
1953
58. Douvres, F.W.,
Luckner, J.T. The morphogenesis of the parasitic stages of
the cattle lungworm, *Dictyocaulus viviparus*,
in experimentally infected guinea pigs.
J. Parasit. 44, 28 - 29 (1958)
59. Drudge, J.H.,
Leland, S.E.,
Wyant, L.N.,
Elam, G.W. Studies on *Trichostrongylus axei* (Cobbold
1879). I. Some experimental host relationships.
J. Parasit. 41, 505 - 511 (1955)
60. Dunn, D.R. Some observations on the establishment of
Metastrongylus apri in laboratory animals.
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 48, 9 (1954)
61. Dunn, D.R.,
White, E.G. Lungworms (*Metastrongylus* sp.) in pigs, and
their development in the guinea pig. *Nature*,
Lond. 174, 1193 - 1194 (1954)
62. Dutt, S.C.,
Srivastava, H.D. On the morphology and life history of a new
mammalian blood-fluke - *Ornithobilharzia*
dattai n. sp. *Parasitology* 42, 144 - 149
(1952)
63. Dutton, E.,
Todd, J.L.,
Kinghorn, A. Cattle Trypanosomiasis in the Congo free
state. *Ann. trop. Med. Parasit.* 1, 233-271
(1907)
64. Enigk, K. Zur Epidemiologie des Strongyloidesbefalles
der Haus- und Nutztiere. *Z. Tropenmed.*
Parasit. 2, 124-142 (1950/51)
65. Enigk, K. Zur Biologie von Strongyloides. *Z. Tropen-*
med. Parasit. 3, 358 - 368 (1951/52)

66. Evens, F.,
Niemegeers, K.,
Packchanian, A. Chemotherapy of *Trypanosoma gambiense*
and *Trypanosoma rhodiense* infections in
guinea pigs with Nitrofurazone. Amer. J.
trop. Med. Hyg. 6, 658 - 664 (1957)
67. Fairley, N.H.,
Mackie, F.P.,
Yasudasan, F. Studies in *Schistosoma spindale*. V. The
guinea-pig as a host for male Schistosomes.
Indian med. Res. Mem., Suppl. Series to the
Indian J. med. Res. Memoir No 17 (1930)
68. Fallis, A.M. Resistance to *Ascaris lumbricoides* L. in guinea
pigs and the eosinophilia associated with in-
fection. J. Parasit. 28, Suppl. 21 (1942)
69. Faust, E.C.,
Khaw, O.K. Excystment phenomena in *Clonorchis sinensis*.
Proc. Soc. exp. Biol., N.Y. 29, 245-248
(1925/26)
70. Faust, E.C.,
Khaw, O.K. Studies on *Clonorchis sinensis* (Cobbold).
Amer. J. Hyg. Monographic Series 8, 1927
71. Faust, E.C.,
Nishigori, M. The life cycles of two new species of
Heterophyidae, parasitic in mammals and
birds. J. Parasit. 13, 91 - 128 (1927)
72. Fielding, J.W. Further observations on the life history of
the eye worm of poultry. Aust. J. exp. Biol.
med. Sci. 4, 273 - 281 (1927)
73. Franta, J. Les kystes hydatiques du bassin et de l'abdomen,
IV. L'influence de kystes hydatiques de la
cavité abdominale et pelvienne sur la
grossesse. Ann. Gynéc. Obstét. 58, 401-453
(1902)
74. Freeman, R.S. Studies on the biology of *Taenia crassiceps*
(Zeder 1800) Rudolphi 1810. J. Parasit. 40,
Suppl. 41 (1954)

75. Fujinami, A. Die japanische Schistosomumkrankheit. Kurze übersichtliche Darstellung, hauptsächlich nach eigenen Untersuchungen. Internationale Hygiene-Ausstellung in Dresden 11 Seiten (1911)
76. Fülleborn, F. Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 18, Beiheft Nr. 5, 26 - 80 (1914)
77. Fülleborn, F. Ascarisinfektion durch Verzehren eingekapselter Larven und über gelungene intrauterine Ascarisinfektion. Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 25, 367 - 375 (1921)
78. Fülleborn, F. Über Infektionsversuche mit Toxascaris. Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 26, 59 (1922)
79. Fülleborn, F. Über die Entwicklung von Trichocephalus im Wirt. Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 27, 413 - 420 (1923)
80. Fülleborn, F. Über das Verhalten der Larven von Strongyloides stercoralis, Hakenwürmern und Ascaris lumbricoides im Körper des Wirtes und ein Versuch, es biologisch zu deuten. Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 31, Beiheft Nr. 2, (1927)
81. Futamura, H. Studies on Trichomonas abortion in cattle. J. Jap. Soc. Vet. Sci. 14, 392 - 416 (1935)
82. Gauget, G. Les parasites du cobaye. Diss. Paris, 1938
83. Gharib, H.M. Skin penetration and migration via the lymphatics of experimental animals by infective larvae of Nippostrongylus muris. Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 47, 264 (1953)

84. Glaser, R.W. A study of *Trypanosoma americanum*.
J. Parasit. 8, 136 - 144 (1922)
85. Goody, T. Observations on *Strongyloides fülleborni* von
Linstow 1905 with some remarks on the
genus *Strongyloides*. J. Helminth. 4, 75 -
86 (1926)
86. Gordon, R.M.,
 Davey, T.H.,
 Peaston, H. The transmission of human Bilharziosis in
Sierra Leone, with an account of the life-
cycle of the schistosomes concerned *S.*
mansoni and *S. haematobium*. Ann. trop.
Med. Parasit. 28, 323 - 408 (1934)
87. Grewal, M.S. The life cycle of the British rabbit trypano-
some, *Trypanosoma nabiasi* Railliet.
Parasitology 47, 100 - 117 (1957)
88. Griffiths, H.J. Experimental studies on *Strongyloides agoutti*
in the guinea pig. Canad. J. Res. Section
D. Zoological Sciences 18, 307 - 324 (1940).
Abstract in: Helminth. Abstr. 9, 57 (1940)
89. Hall, M.C. Nematode parasites of mammals of the orders
Rodentia, Lagomorpha and Hyracoidea. Proc.
U.S. nat. Mus. 50, 1 - 285 (1916)
90. Hawking, F. The transference of *Microfilaria bancrofti* into
natural and unnatural hosts. Ann. trop. Med.
Parasit. 34, 121 - 129 (1940)
91. Hegner, W. Animal infections with the trophozoites of
intestinal Protozoa and their bearing on the
funktionen of cysts. Amer. J. Hyg. 6, 593 -
601 (1926)
92. Helm, R. Die Dourine-Infektion des Meerschweinchens.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 64, 71 - 75
(1951)

93. Herlich, H. On the migratory behavior of the larvae of *Neoscaris vitulorum* (Goeze 1782) Travassos 1927 in white mice. Proc. helm. Soc. Wash. 20, 124 - 126 (1953)
94. Herlich, H. A digestion method for post-mortem recovery of Nematodes from Ruminants. Proc. helm. Soc. Wash. 23, 102-103 (1956)
95. Herlich, H. Further observations on the experimental host-parasite relations of the guinea pig and the ruminant parasite, *Trichostrongylus colubri-formis*. J. Parasit. 44, 602 (1958)
96. Herlich, H.,
Douvres, F.W.
Isenstein, R.S. Experimental infections of guinea pigs with *Trichostrongylus colubri-formis*, a parasite of Ruminants. Proc. helm. Soc. Wash. 23, 104 - 105 (1956)
97. Heymons, R. Der Nasenwurm des Hundes (*Linguatula serrata* Froelich), seine Wirte und Beziehungen zur europäischen Tierwelt, seine Herkunft und praktische Bedeutung auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse. Z. Parasitenk. 12, 607 - 637 (1940 - 1942)
98. Hoare, C.A. An experimental study on the sheeptrypanosome (*T. melophagium* Flu 1908) and its transmission by the sheep-ked (*Melophagus ovinus* L.). Parasitology 15, 365 - 424 (1923)
99. Hoare, C.A.,
Coutelen, F. Essai de classification des Trypanosomes des mammifères et de l'homme basée sur leurs caractères morphologiques et biologiques. Ann. Parasit. hum. comp. 11, 196 - 200 (1933)
100. Hobmaier, M. Die Entwicklungsgeschichte und die pathologische Bedeutung von *Physocephalus sexualatus*. Münch. tierärztl. Wschr. 76, 409-413 (1925) a

101. Hobmaier, M. Über die Entstehung des Aneurysma verminosum. Z. InfektKr. Haustiere 28, 165 - 177 (1925) b
102. Hobmaier, M. Extramammalian phase of Physaloptera maxillaris Molin 1860 (nematoda). J. Parasit. 27, 233 - 235 (1941)
103. Hood, M.N. Trypanosoma equiperdum, Tryp. brucei and Tryp. hippicum infections in laboratory animals. Amer. J. trop. Med. 29, 326 - 377 (1949)
104. Höppli, R. Die durch Ascaridenlarven bei experimenteller Infektion im Tierkörper bewirkten anatomischen Veränderungen. Virchows Arch. 244, 159 - 182 (1923)
105. Huffman, O.V. The embryos of Filaria loa. Parasitology 4, 75 - 82 (1911)
106. Hunninen, A.V. Infection of abnormal hosts with the mouse strain of Hymenolepis fraterna. J. Parasit. 21, 312 (1935)
107. Jacobs, L. The Biology of Toxoplasma, Amer. J. trop. Med. Hyg. 2, 365 - 389 (1953)
108. Jensen, B. Trichomonade infektion hos Kvaegget specielt med Henblik paa Lideisens Betydning som steriliserende Faktor. Maanedsskr. Dyrlaeg. 50, 225 - 239 (1938) (Engl. Zus.)
109. Johannsen, H. Beitrag zur Klärung der Wanderung der Strongylus equinus-Larven im Tierkörper. Diss. Hannover 1937
110. Jones, M.F.,
 Nolan, M.D. Studies on Oxyuriasis XXVI. Resistance of white rats on a vitamin A-deficient diet to experimental infection with Enterobius vermicularis. Proc. helm. Soc. Wash. 9, 63-65 (1942)

111. Kanthack, A.A., Über Nagana oder die Tsetse Fliegenkrank-
Durham, H.E., heit. Hyg. Rdsch. 8, 1185 - 1202 (1898)
Blandford, W.F.H.
112. Kauzel, G. Aust. Vet. J. 9, 20 - 26 (1933) Zitiert
nach Wetzel und Enigk 1938 a und b
113. Kerr, K.B. The cellular response in acquired resistance
in guinea pigs to an infection with pig
Ascaris. Amer. J. Hyg. 27, 28 - 49 (1938)
114. Kligler, I.J., Susceptibility and resistance to Trypanosome
Rabinowitch, G. infections. III. The relation of dosage to the
course of infection. Ann. trop. Med. Parasit.
21, 375 - 380 (1927)
115. Kligler, I.J., Experimental study of Trypanosomiasis in
Weitzmann, I. Palestine. Ann. trop. Med. Parasit. 18,
437 - 458 (1924)
116. Koch, M. Zur Kenntnis des Parasitismus der Pentasto-
men. Arb. path. Inst. Berl. Seite 288 -
347 (1906) a
117. Koch, M. Zur Kenntnis des Parasitismus der Pentasto-
men (Linguatula rhinaria Pilger). Verh. dtsh.
path. Ges. 10, 265 - 279 (1906) b
118. Koffmann, M. Bidrag til kannedome om parasiter hos
husdjur och vilt i Sverige. Medd. Stat. vet.
Anstalt 152, 509 - 585 (1939)
119. Krull, H.W. A note on the life history of Echinostoma
coalitum Barker and Beaver (Trematoda:
Echinostomatidae). Proc. helm. Soc. Wash. 2,
76 (1935)
120. Krupp, I.M., Experimental study in guinea pigs of the pathoge-
Faust, E.C. nicity of Entamoeba histolytica from persons in
Word Siloé, Cali, Colombia. J. Parasit. 41,
Suppl. 20 (1958)

121. Kuhlow, F. Beiträge zur Entwicklung und Systematik heimischer Diphylobothrium Arten. Z. Tropen-med. Parasit. 4, 203 - 234 (1952/53)
122. Kuhlow, F. Über die Entwicklung und Anatomie von Diphylobothrium dendriticum. Z. Parasitenk. 16, 1 - 35 (1953)
123. Kuntz, R.E.,
Malakatis, G.M. Susceptibility studies in Schistosomiasis. III. Infection of various experimental hosts with Schistosoma haematobium in Egypt. Exp. Parasit. 4, 1 - 20 (1955)
124. Launoy, L. Suite à l'étude clinique et à celle du traitement de l'infection expérimentale du chat, du lapin et du cobaye par Trypanosoma annamense. Bull. Soc. Pat. exot. 28, 817-823 (1935)
125. Laveran, A.,
Mesnil, F. Trypanosomes et Trypanosomiasés, Paris 1904, Masson et Cie
126. Laveran, A. Leishmanioses, Masson et Cie 1917, Paris
127. Lester, H.M.O. The characteristics of some Nigerian strains of the polymorphic Trypanosomes. Ann. trop. Med. Parasit. 27, 361 - 365 (1933)
128. Lindquist, W.D. Some abnormal host relationships of a rat nematode, Nippostrongylus muris. Amer. J. Hyg. 52, 22 - 41 (1950)
129. Lindquist, W.D.,
Hitschcock, D.J. Studies on infections of a caecal worm, Paraspidodera uncinata, in guinea pigs. J. Parasit. 36, Supp. 37 (1950)
130. Liston, W.G.,
Soparkar, M.B. Bilharziosis among animals in India. The life-cycle of Schistosoma spindalis. Indian J. med. Res. 5, 567 - 569 (1917/18)

131. Low, G.C., Further observations on filarial periodicity.
Manson-Bahr, P.H. The Lancet 227, 531 - 535 (1934) 2. Band
Walters, A.H.
132. Lucker, J.T. Some cross transmission experiments with
Gongylonema of Ruminant origin, J. Parasit.
19, 134 - 141 (1933)
133. Lucker, J.T. Development of the swine nematode Strongyloides
ransomi and the behavior of its infective
larvae. Tech. Bull. U.S. Dep. Agric. No 437
(1934)
134. Lutz, A. Zur Lebensgeschichte des Distoma hepaticum.
Zbl. Bakt. 11, 783 - 796 (1892)
135. Lutz, A. Weiteres zur Lebensgeschichte des Distoma
hepaticum. Zbl. Bakt. 13, 320 - 328 (1893)
136. Lwoff, A., Le pouvoir pathogène de Trichomonas foetus
Nicolau, M.S. pour le système nerveux central. Bull. Soc.
Pat. exot. 28, 277 - 281 (1935)
137. Lynch, J.E. Histological observations on the influence of
a special diet used in experimental amebiasis
in guinea pigs. Amer. J. trop. Med. Hyg. 6,
813 - 819 (1957)
138. Mackie, F.P., Progress report on Kala-Azar. Indian J. med.
Das Gupta, B.M., Res. 11, 591 - 600 (1923/24)
Swaminath, C.S.
139. Maegraith, B.G., Experimental amoebiasis in the guinea pig.
Harinasuta, C. Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 47, 582-
583 (1953)
140. Maegraith, B.G., Experimental amoebic infection of the liver in
Harinasuta, C. guinea-pigs. I. Infection via the mesenteric vein
and via the portal vein. Ann. trop. Med. Parasit.
48, 421 - 433 (1954) a

141. Maegraith, B.G., Experimental amoebic infection of the liver
Harinasuta, C. in guinea-pigs. II. Abscess formation in
animals with persistent intestinal lesions.
Ann. trop. Med. Parasit. 48, 434 - 441
(1954) b
142. Maegraith, B.G., Experimental amoebiasis in the guinea pig.
Harinasuta, C. Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 48, 7
(1954) c
143. Magarinos Torres, C. de, Habronérose pulmonaire (Habronema muscae Carter) expérimentalement reproduite chez le cobaye. C.R. Soc. Biol.,
Paris 90, 242 - 243 (1924)
144. Matoff, K. Versuche zur Feststellung der Mindestzahl
von Muskeltrichinellen, welche zur Invadierung von Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden erforderlich ist.
Tierärztl. Rdsch. 41, 466-471 (1935)
145. Matoff, K. Einige Fragen aus der Biologie der Schweine-
lungenwürmer *Metastrongylus elongatus* und
Choerostongylus pudendotectus. Tierärztl.
Rdsch. 32, 617 - 620 (1936)
146. Mayer, M. In S. von Prowazek, Handbuch der pathogenen
Protozoen, 1. Band, Seite 274 - 323,
Leipzig 1912
147. Mazotti, L. Variations in virulence for mice and guinea
pigs in strains of *Trypanosoma cruzi* Chagas
from different species of bugs (Triatomidae)
from different localities in Mexico. Amer.
J. Hyg. 31, 67 - 85 (1940)
148. Miyagawa, Y., Biological significance of the lung journey
Okada, R. of *Ancylostoma* larvae in the normal host.
Jap. J. exp. Med. 9, 151 - 207 (1931)

149. Montgomery, R.E., A report on Trypanosomiasis of domestic
Kinghorn, A. stock in North-western Rhodesia. Ann. trop.
Med. Parasit. 2, 97 - 132 (1908)
150. Moore, D.V., A comparison of common laboratory animals
Yolles, T.K., as experimental hosts for Schistosoma mansoni.
Meleney, H.E. J. Parasit. 35, 156 - 170 (1949)
151. Moore, D.V., Comparative susceptibility of common labora-
Meleney, H.E. tory animals to experimental infection with
Schistosoma haematobium. J. Parasit. 40,
392 - 397 (1954)
152. Morgan, B.B. Inoculations of Trichomonas foetus in guinea
pigs. J. Parasit. 28, Suppl. 15 (1942)
153. Morgan, B.B. Inoculations of Trichomonas foetus in guinea
pigs. Proc. helm. Soc. Wash. 10, 26 - 29
(1943)
154. Mueller, J.F. The life history of Diphyllbothrium mansonoides.
J. Parasit. 22, 543 (1936)
155. Muto, N. On the first intermediate host of Metagonimus
yokogawai. Kyoto - Igaku - Zasshi 14 (1917),
japanisch, zit. nach Stunkard, H.W. und
Willey, E.H. The development of Cryptoco-
cyle (Heterophyidae) in its final host. Amer.
J. trop. Med. 9, 117 - 128 (1929)
156. Nani, S., Contributo allo studio della infezione sper-
Vergati, A. mentale da Trypanosoma evansi. Riv. Parassit.
12, 141 - 154 (1951)
157. Nakajima, K. Experimental study on the development of
Ancylostomum duodenale. The development
of Ancylostomum caninum Ercolani in the
normal host, dog, and in the abnormal hosts,
rabbit, guinea pig, and white rat. Jap. J.
exp. Med. 9, 569 - 572 (1931)

158. Nattan - Larrier, L., Transmission héréditaire du Debab
Noyer, B. marocain. C.R. Soc. Biol., Paris 104,
669 - 671 (1930) a
159. Nattan - Larrier, L., Trypanosomiasé équine du Maroc et
Noyer, B. transmission héréditaire. C.R. Soc. Biol.,
Paris, 1905, 855 - 858 (1930) b
160. Negri, A. Beobachtungen über Sarcosporidien.
Zbl. Bakt. 1. Abt. Orig. 47, 612 - 622
(1908)
161. Negri, A. Beobachtungen über Sarcosporidien.
Zbl. Bakt. 1. Abt. Orig. 55, 373 - 383
(1910)
162. Neuhaus, W. Der Invasionsweg der Lanzettegelmecarie
bei der Infektion des Endwirtes und ihre
Entwicklung zum Dicrocoelium lanceatum.
Z. Parasitenk. 10, 476 - 512 (1938/39)
163. Nicolau, S. Infection Toxoplasmique spontanée du cobaye.
C.R. Soc. Biol., Paris 110, 676 - 678 (1932)
164. Nicolau, S. Nouvelles recherches expérimentales sur le
Toxoplasma caviae. C.R. Soc. Biol., Paris
113, 706 - 708 (1933)
165. Nicolau, S. Toxoplasmose spontanée des souris et des
cobaye. C.R. Soc. Biol., Paris 115, 959-
962 (1934)
166. Nieschulz, O., Infektionsversuche von Meerschweinchen
Wowo-Roentoe, F.K. mit Trypanosoma lewisi. Z. Parasitenk.
2, 294 - 296 (1929/30)
167. Nocard, De la Piroplasmose canine. Ann. Inst.
Motas, Pasteur 16, 257 - 293 (1902)

168. Oiso, T. Experimental studies on oral infection with *Necator americanus*. The Taiwan Igakkai Zasshi. J. med. Ass. Formosa 294, 52-53 (1929)
169. Okumura, T. An experimental study on the life-history of *Sparganum mansoni* Cobbold. Kitasato Arch. 3, 190 - 197 (1919)
170. Olivier, L.J. The fate of dermatitis-producing *Schistosoma* cercariae in laboratory animals. J. Parasit. 35, Suppl. 30 - 31 (1949)
171. Olivier, L.J. Observations on the migration of avian *Schistosoma* in mammals previously unexposed to cercariae. J. Parasit. 39, 237 - 243 (1953)
172. Opie, E.L. An experimental study of the relation of cells with eosinophile granulation to infection with an animal parasite (*Trichina spiralis*). Amer. J. med. Sci. 127, 477 - 498 (1904)
173. Pagenstecher, H.A. Die Trichinen. Verlag von Wilhelm Engelmann, Leipzig 1865, Seite 72
174. Penner, L.R. Experimental studies on *Schistosomatium douthitti* (Cort) in mouse, rat, muskrat, guinea pig and snow-shoe hare. J. Parasit. 25, Suppl. 8 - 9 (1939)
175. Phillips, B.P., Wolfe, P.A., Rees, C.W., Gordon, H.A., Wright, W.H., Reyniers, J.A. Studies on the amoeba - bacteria relationship in Amoebiasis. Comparative results of the intracaecal inoculation of germ-free, mono-contaminated and conventional guinea pigs with *Endamoeba histolytica*. J. Parasit. 40, Suppl. 22 (1954)

176. Philiptschenko, A. Zur Frage über den Entwicklungszyclus von Trypanosomen im Säugetierorganismus. Zbl. Bakt. 1. Ant. Orig. 111, 125 - 138 (1929)
177. Piekarski, G. Toxoplasma Gondii als Parasit des Menschen und der Tiere. Z. Parasitenk. 14, 582 - 626 (1950)
178. Piekarski, G. Lehrbuch der Parasitologie. Springer Verlag, Berlin, Göttingen und Heidelberg 1954
179. Porter, D.A. An experimental study of the nematode Nippostrongylus muris in rats and mice. Doctor of Science Dissertation. The John Hopkins University. Baltimore 1935. Zitiert nach Lindquist (1950)
180. Porter, D.A. The ingestion of the inflammatory exudate by swine lungworms. J. Parasit. 22, 411 - 412 (1936)
181. Porter, D.A. An increase in the proportion of basophilic leucocytes in guinea pigs experimentally infected with swine lungworms. J. Parasit. 23, 73 - 82 (1937)
182. Raffaele, G., Baldi, A. Sulla morfologia e sulla trasmissione di Plasmodium berghei (Vincke e Lips). Riv. Malariol. 29, 341 (1950)
183. Ransom, B.H. (Über Hymenolepis nana in Meerschweinchen). Proc. helm. Soc. Wash. In: J. Parasit. 7, 188 (1921)
184. Ransom, B.H. The use of the pure culture and the guinea pig in biological studies of parasitic nematodes. Anat. Rec. 24, 372 (1922/23) a

185. Ransom, B.H. Proc. helm. Soc. Wash. In: J. Parasit. 9, 242 (Absatz 2) (1923) b
186. Ransom, B.H.,
Gram, E.B. The course of migration of *Ascaris* larvae. Amer. J. trop. Med. 1, 129 - 160 (1921)
187. Ransom, B.H.,
Foster, W.D. Recent discoveries concerning the life history of *Ascaris lumbricoides*. J. Parasit. 5, 93-99 (1919)
188. Ransom, B.H.,
Foster, W.D. Observations on the life history of *Ascaris lumbricoides*. Bull. U.S. Dep. Agric. No 817 (1920)
189. Ransom, B.H.
Raffensberger (Über *Ascarops strongylina*) Proc. helm. Soc. Wash. In: J. Parasit. 7, 189 - 190 (1921)
190. Rees, C.W.,
Taylor, D.J.,
Reardon, L.V. The presence of *Endamoeba histolytica* in the liver of guinea pigs with experimental intestinal amebiasis. J. Parasit. 40, 390 - 392 (1954)
191. Reesal, M.R. Observations on the path of larvae of *Strongyloides agoutii* in the guinea pig and the effectiveness of the method of inoculation. J. Parasit. 36, Suppl. (1950)
192. Riedmüller, L. Über die Morphologie, Übertragungsversuche und klinische Bedeutung der beim sporadischen Abortus des Rindes vorkommenden Trichomonaden. Zbl. Bakt. 1 Abt. Orig. 108, 103 - 118 (1928)
193. Riedmüller, L. Trichomonads in connection with abortion in cattle. J. State. Med. 38, 40-47 (1930)
194. Riedmüller, L. Zur Frage der ätiologischen Bedeutung der bei Pyometra und sporadischem Abortus des Rindes gefundenen Trichomonaden. Schweiz. Arch. Tierheilk. 74, 343-351 (1932)

195. Rodaniche, E.
de Pinzon, T. Spontaneous Toxoplasmosis in the guinea pig in Panama. J. Parasit. 35, 152 - 154 (1949)
196. Roth, H. Experimental studies on the course of Trichina infection in guinea pigs. I. The minimum dose of Trichina larvae required to produce infestation of the muscles; with an account of the potential productiveness of the female Trichina. Amer. J. Hyg. 28, 85 - 103 (1938)
197. Roth, H. Experimental studies on the course of Trichina infection in guinea pigs. II. Natural susceptibility of the guinea pig to experimental Trichina infection. Amer. J. Hyg. 29, 89 - 104 (1939)
198. Roth, H. Experimental studies on the course of Trichina infection in guinea pigs. III. Immunity of guinea pigs to re-infection with Trichinella spiralis. Amer. J. Hyg. 30, 35-64 (1939)
199. Roth, H. Occurrence of Trichostrongylus colubriformis in the guinea pig. J. Parasit. 27, 363 (1941)
200. Saceghem, R. van, Trypanosoma congolense chez le cobaye. C.R. Soc. Biol., Paris 115, 222 (1934)
201. Sadun, E.H. The effect of dietary ascorbic acid deficiency on the susceptibility of guinea-pigs to infection with Endamoeba histolytica. J. Parasit. 36, Suppl. 21 (1950)
202. Sadun, E.H.,
Bradin, J.L.,
Faust, E.C. The effect of ascorbic acid on the resistance of guinea-pigs to infection with Endamoeba histolytica of human origin. Amer. J. trop. Med. 31, 426 - 437 (1951)
203. Sandground, J.H. Speciation and specificity in the Nematode genus Strongyloides. J. Parasit. 12, 59 - 80 (1926)

204. Sandground, J.H. Experimental studies of an old strain of *Trypanosoma gambiense*. I. The enhancement of its virulence and the relationship of this phenomenon to the species of polymorphic Trypanosomes of Africa. Ann. trop. Med. Parasit. 41, 293 - 305 (1947)
205. Schmid, F.,
Johannsen, H. Versuche zur Klärung des Wanderweges von Pferdestrongyliden im Tierkörper. Dtsch. tierärztl. Wschr. 45, 749 - 751 (1937)
206. Schmidt, F.,
De Oliveira, M. Mal de Cadeiras und seine Behandlung mit Bayer 205. Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 28, 91 - 100 (1924)
207. Schoene, W. Die Verbreitung der Strongylidenarten bei Militärpferden im Standort Hannover und Versuche zur Klärung des Wanderweges ihrer Larven im Tierkörper. Diss. Hannover 1938
208. Schuckmann, W.v.
Zunker, M. Zur Entwicklung der Schweine-Lungenwürmer. Z. InfektKr. Haustiere 28, 233 - 244 (1931)
209. Schumacher, W. Untersuchungen über den Wanderungsweg und die Entwicklung von *Fasciola hepatica* L. im Endwirt. Z. Parasitenk. 10, 608 - 643 (1938/39)
210. Schumacher, W. Untersuchungen über das Eindringen der Jugendformen von *Fasciola hepatica* in die Leber des Endwirtes. Z. Parasitenk. 17, 276 - 281 (1956)
211. Schumaker, E. *Balantidium coli*: Host specificity and relation to the diet of an experimental host. Amer. J. Hyg. 12, 341-365 (1930)
212. Schwartz, B. Observations on the life history of *Ascaris vitulorum*, a parasite of bovines in the Philippine Islands. Philipp.J.Sci. 20, 663-670 (1922)

213. Schwartz, B. Paraspidodera uncinata is the only metazoan parasite normally occurring in guinea pigs. J. Parasit. 12, The Helm. Soc. of Wash. 177 (1926)
214. Schwartz, B.,
Alicata, J.E. Species of the Nematode genus Strongyloides parasitic in domestic swine. J. agric. Res. 40, 11 - 23 (1930)
215. Schwartz, B.,
Alicata, J.E. Development of Necator americanus in guinea pigs. J. Parasit. 18, 54 (1932)
216. Schwartz, B.
Alicata, J.E. Development of Ancylostoma caninum following percutaneous infection. J. Parasit. 20, Abstracts 326 (1934) a
217. Schwartz, B.
Alicata, J.E. Development of the human hookworm, Necator americanus, in guinea pigs. Amer. J. Hyg. 20, 317 - 328 (1934) b
218. Schwartz, B.
Alicata, J.E. Life history of lungworms parasitic in swine. Tech. Bull. U.S. Dep. Agric. Nr. 456 (1934) c
219. Schwartz, B.,
Price, E.W. The life history of the swine kidney worm. Science 70, 613 - 614 (1929)
220. Schwartz, B.,
Price, E.W. Infection of pigs and other animals with kidney worms, Stephanurus dentatus, following ingestion of larvae. J. Amer. vet. med. Ass. 81 (New Series 34), 325 - 347 (1932)
221. Scordo, F. Die Leukocyten des Meerschweinchens und des Kaninchens im Kontakt mit den Flagellatenformen der Leishmania donovani in vitro und im Körper der Tiere. Zbl. Bakt. 1 Abt. Orig. 69, 85 - 89 (1913)

222. Segal, J. Inoculation à des cobayes nouveau-nés du sang d'un malade atteint de tierce bénigne. Ann. Parasit. hum. comp. 8, 590 - 592 (1930)
223. Sellards, J.A.W., Theiler, M. Investigations concerning amoebic dysentery. Amer. J. trop. Med. 4, 309 - 330 (1914)
224. Sergent, E., Poncet, A. De la résistance innée du cobaye au paludisme des rongeurs à *Plasmodium berghei*. Arch. Inst. Pasteur Algér 29, 273 - 276 (1951). Referiert in Riv. Malariol. 31, 59 (1952)
225. Scheldon, A.J., Otto, G.F. Infection of guinea pigs with *Strongyloides ratti*. J. Parasit. 23, 570 - 571 (1937)
226. Scheldon, A.J., Otto, G.F. Infection of an abnormal host (guinea pig) with *Strongyloides ratti*. Amer. J. Hyg. 27, 298 - 300 (1938)
227. Shirai, M. The biological observation on the cysts of *Fasciola hepatica* and the route of migration of young worms in the final host. Sci. Rep. Inst. infect. Dis. Tokyo Univ. 6, 511 - 523 (1927)
228. Simms, B.T., Donham, C.R., Shaw, I.N., Mc Capes, A.M. Salmon poisoning. J. Amer. vet. med. Ass. 78, (New Series 31), 181 - 195 (1931)
229. Sinitsin, D.F. Contribution of the life history of the salmon-poisoning fluke of dogs *Nanophyetus salmincola* (Chapin). Proc. helm. Soc. Wash. In: J. Parasit. 17, 57 (1931)
230. Sinka, P.K., Srivastava, H.D. Studies on *Schistosoma incognitum* Chandler 1926. I. On the synonymy and morphology of the blood-fluke. Parasitology 46, 91 - 100 (1956)

231. Smirnow, G.G. Über die Wirkung der Anthelminthica auf die Wanderung der Ascaridenlarven. Experimentelle Untersuchungen. Z. Parasitenk. 3, 173 - 184 (1930/31)
232. Smirnow, G.G.,
Glasunow, M.T. Über die Blutveränderungen beim Meerschweinchen nach einmaliger und wiederholter Ascarideninfektion. Z. Parasitenk. 1, 174 - 197 (1929)
233. Smith, C.S. Host-parasite relation between *Iodamoeba williamsi* and certain mammalian hosts (guinea pigs and rats). Amer. J. Hyg. 8, 1-13 (1928) a
234. Smith, C.S. The excystation of *Iodamoeba williamsi* in vitro and in vivo. J. Parasit. 14, 61 (1928) b
235. Smith, P.E. Host specificity of *Heterakis spumosa* Schneider 1866 (Nematoda: Heterakidae). Proc. helm. Soc. Wash. 20, 19 - 21 (1953)
236. Smyly, H.J.
Young, C.W. The experimental transmission of Leishmaniasis to animals. Proc. Soc. exp. Biol. Med. N.Y. 21, 354 - 356 (1923/24)
237. Soliman, K.N. Migration route of *Dictyocaulus viviparus* and *D. filaria* infective larvae to the lungs. J. comp. Path. 63, 75 - 84 (1953)
238. Sonsino, P. Studi e notozie elminto-logictie. *Distomum caviae*, sp. ing. P.V. Soc. tosc. Sci. nat., Adunanza del 4. Maggio, (1890)
239. Sonsino, P. Varietà di *Fasciola hepatica* e confronti le diverse specie del genera *Fasciola* s.str. P.V. Soc. tosc. Sci. nat., Adunanza del 4. Maggio (1896)

240. Sprehn, C. Über einige wirtschaftlich wichtige Helmin-
then unserer Ziegen, Kaninchen und Meer-
schweinchen unter besonderer Berücksichti-
gung ihrer praktischen Bekämpfung. Wiss.
Z. Humboldt-Univ. Berl. Math.-naturwiss.
Reihe 3, 87 - 88 (1953/54)
241. Sprent, J.F.A. On the migratory behaviour of the larvae of
various *Ascaris* species in white mice.
J. infect. Dis. 90, 165 - 176 (1952)
242. Standen, O.D. Experimental Schistosomiasis. II. Mainte-
nance of *Schistosoma mansoni* in the labo-
ratory with notes on experimental infections
with *S. haematobium*. Ann. trop. Med.
Parasit. 43, 268 - 283 (1949)
243. Stirewalt, M.A. The relative susceptibilities of the common-
Kuntz, R.E., lyused laboratory mammals to infection by
Evans, A.S. *Schistosoma mansoni*. Amer. J. trop. Med.
31, 57 - 82 (1951)
244. Stoll, N.R. The wandering of *Haemonchus* in the sheep
host. J. Parasit. 29, 407 - 416 (1943)
245. Stradomsky, B.N., Ist es möglich menschliche Malaria künstlich
Petrowsky, I.N., auf Versuchstiere zu übertragen? Arch. Schiffs-
Popow, W.W., und Tropenhyg. 34, 515 - 521 (1930)
Rudnew, G.P.
246. Taylor, E.L. The third stage larva of *Strongylus equinus*.
Ann. trop. Med. Parasit. 24, 545 - 561
(1930)
247. Taylor, D.J., Experimental infection of guinea pigs with
Greenberg, J., *Endamoeba histolytica*. J. Parasit. 35,
Coatney, G. Suppl. 24 (1949)

248. Taylor, D.J.,
Greenberg, J.,
Highman, B.,
Coatney, G.R. Experimental infections of guinea pigs with
Endamoeba histolytica. Amer. J. trop. Med.
30, 817 - 828 (1950)
249. Thompson, J.H. Host parasite relationships of *Schistosoma*
mansoni. Exp. Parasit. 3, 140 - 160 (1954)
250. Thurston, J.P. *Plasmodium berghei*. Exp. Parasit. 2, 311 -
332 (1953)
251. Tiner, J.D. Preliminary observations on the life history
of *Ascaris colummnaris*. J. Parasit. 35,
Suppl. 13 (1949)
252. Tobie, E.J.,
von Brand, T. The development of arsenic resistance in
Trypanosoma gambiense and its influence of
parasitaemia. J. infect. Dis. 92, 132 - 138
(1953)
253. Torregiani, Dr. Die Rindermalaria in Argentinien (Tristezza).
Berl. tierärztl. Wschr. 30, 457 - 459 (1901)
254. Travassos, L. A new genus of the family Heterakidae.
Mem. Inst. Osw. Gruz 6, 137 - 142 (1914)
255. Trussell, R.,
Nutt, Mc. S. Animal inoculations with pure cultures of
Trichomonas foetus. J. infect. Dis. 69, 18-
28 (1941)
256. Veelken, T. Ist eine Vereinfachung und Verbilligung der
Trichinenschau ohne sanitären Nachteil mög-
lich? Diss. Berlin 1913
257. Vincke, I.H.,
Lips, M.S. Un nouveau *Plasmodium* d'un rongeur sauvage
du Congo, *Plasmodium berghei* n. sp. Ann.
Soc. belge Méd. trop. 28, 97 - 104 (1948)

258. Vogel, H. Der Entwicklungszyklus von *Opisthorchis felineus* (Riv) nebst Bemerkungen über Systematik und Epidemiologie. *Zoologica* (Stuttgart) 33, 2/3. Lieferung, Heft 86 (1934)
259. Vogel, H. Über eine Dauerzucht von *Oncomelania hupensis* und Infektionsversuche mit *Bilharzia japonica*. *Z. Parasitenk.* 14, 70 - 91 (1948)
260. Wagner, O. Experimentelle Untersuchungen über die Biologie des gemeinen Leberegels und seine Übertragung auf kleine Laboratoriumstiere. *Münch. tierärztl. Wschr.* 80, 28 - 29 (1929)
261. Wagner, O. Fortschritte in der Amöbenruhr-Therapie auf biologischen und methodischen Grundlagen. *Z. Tropenmed. Parasit.* 3, 47 - 65 (1951)
262. Wallace, F.G. The life history of *Trogloremia mustelae* n. sp. *J. Parasit.* 19, 164, (1933)
263. Wallace, F.G., Penner, L. A new liver fluke of the genus *Opisthorchis*. *J. Parasit.* 25, 437 - 440 (1939)
264. Walravens, P. Note concernant le *Trypanosoma rodhaini* Walravens. *Ann. Parasit. hum. comp.* 4, 31 - 32 (1926)
265. Walsh, F., Mc Nutt, S., Murray, C. *Trichomonas bovis* infection in cattle. *Cornell Vet.* 24, 69 - 74 (1934)
266. Werner, H. Studien über pathogene Amöben. *Arch. Schiffs- und Tropenhyg.* 12, Beiheft, 423 - 436 (1908)
267. Westphal, A. Experimentelle Infektion des Meerschweinchens mit *Balantidium coli*. *Z. Tropenmed. Parasit.* 8, 288 - 294 (1957)

268. Wetzel, R.,
Enigk, K. Zur Biologie von *Graphidium strigosum*, dem Magenwurm der Hasen und Kaninchen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 45, 401 - 405 (1937)
269. Wetzel, R.,
Enigk, K. Wandern die Larven der Palisadenwürmer (*Strongylus spec.*) des Pferdes durch die Lungen? Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 73, 84 - 93 (1938)
270. Wetzel, R.,
Enigk, K. Zur Biologie von *Dictyocaulus arnfieldi*, dem Lungenwurm der Einhufer. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 73, 94 - 105 (1938)
271. Williams, H.E. Studies on the bovine Filariid *Setaria cervi* (Rudolphi 1819). Parasitology 45, 56 - 62 (1955)
272. Wittenberg, G. Studies on the Trematode-Family Heterophyidae. Ann. trop. Med. Parasit. 23, 131 - 239 (1929)
273. Witte, J. Tierversuche zur Prüfung der Pathogenität der in den Genitalien des Rindes vorkommenden Trichomonaden. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 66, 333 - 343 (1933)
274. Wood, F.D. Experimental studies on *Trypanosoma cruzi* in California. Proc. Soc. exp. Biol. Med. N.Y. 32, 61 - 62 (1934/35)
275. Wu, K. Susceptibility of various mammals to experimental infection with *Fasciolopsis buski* (Trematoda: Fasciolidae). Ann. trop. Med. Parasit. 31, 361 - 369 (1937)
276. Wykoff, D.A. Studies on *Clonorchis sinensis*. III. The host-parasite relations in the rabbit and observations on the relative susceptibility of certain laboratory hosts. J. Parasit. 44, 461 - 466 (1958)

277. Yakimoff, W.L., Zur Frage der Infektion der Tiere mit
Iwanoff-Gobzem, F.P.S. heterogenen Kokzidien. Zbl. Bakt. 1.
Abt. Orig. 122, 319 - 328 (1931)
278. Yokogawa, S., On the oral infection by the hookworm.
Hakushi, I. Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 30, 663 -
679 (1926)
279. Yokogawa, S., Studies on oral infection with Ancylostoma.
Oiso, T. Amer. J. Hyg. 6, 484 - 497 (1926)
280. Yoshida, S. On the development of Ascaris lumbricoides.
J. Parasit. 5, 105 - 115 (1919)
281. Yoshida, S. A new course for migrating Ancylostoma
and Strongyloides larvae after oral infection.
J. Parasit. 7, 46 - 48 (1921)
282. Yoshino, M. Über die Möglichkeit der Übertragung mensch-
licher Malaria plasmodien auf Versuchstiere.
Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 30, 624 -
626 (1926)
283. Young, C.W., The Kala Azar transmission problem: Field
Herlig, M., and laboratory studies in China. II. Suscepti-
Pao-Yung Liu. bility of various rodents to infection with
Leishmania donovani. Amer. J. Hyg. 10,
183 - 200 (1929)
284. Young, C.W., Experimental Kala Azar in a Hamster Cricetu-
Smyly, H.J., lus criceus. Amer. J. Hyg. 6, 254 - 274 (1926)
Brown, C.
285. Zawadowsky, M.M. Artificial infection of guinea-pigs with Tricho-
Zakharowa, M.W. strongylus extenuatus and Trichostrongylus
instabilis. Trans. Dynam. Developm. 6,
303 - 305 (1931) (Russisch mit engl. Zu-
sammenf.)

286. Zeetti, R.

Ricerche sperimentali sul *Trichomonas*
"Mazzanti". Clin. vet., Milano 18 und
19, 5 - 16 und 51 - 59 (1940)

Für die Überlassung des Themas und die freundliche
Unterstützung möchte ich meinem hochverehrten Lehrer,
Herrn Professor Dr. H. Liebmann, an dieser Stelle
meinen ergebenen Dank aussprechen.

LEBENS LAUF

Am 5. September 1936 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Dr. Adolf Rommel und seiner Ehefrau Margot, geb. Fink, in Offenbach am Main geboren. Von 1942 bis 1946 besuchte ich die Volksschulen in Offenbach am Main und in Unterneustetten /Kr. Backnang. Anschließend besuchte ich 9 1/2 Jahre lang das Leibniz-Realgymnasium in Offenbach am Main. Im Frühjahr 1956 legte ich die Reifeprüfung ab.

Nach einem Semester Medizin an der Philipps-Universität zu Marburg begann ich im Herbst 1956 das Studium der Tierheilkunde an der Tierärztlichen Fakultät der Justus Liebig-Universität zu Gießen. Ab Wintersemester 1958/59 setzte ich mein Studium an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München fort.

